

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 112

Contribution à l'étude clinique
des Hépatites Amibiennes
et spécialement
de leurs formes larvées

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 2 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Suzanne CREYSSEL

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Née à SAINT-ETIENNE (Loire), le 21 Novembre 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES HEPATITES AMIBIENNES
ET SPECIALEMENT DE LEURS FORMES LARVÉES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 112

Contribution à l'étude clinique
des Hépatites Amibiennes
et spécialement
de leurs formes larvées

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Suzanne CREYSSEL

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Née à SAINT-ETIENNE (Loire), le 21 Novembre 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
	X.
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique neurologique et psychiatrique	MOURIQUAND
Clinique des maladies des enfants	VILLARD
Clinique des maladies des femmes	LANNOIS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ROCHET
Clinique des maladies des voies urinales	NOVE-JOSSERAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	HUGOUNENQ
Chimie biologique et médicale	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	BRETIN
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	LATARJET
Anatomie	POLICARD
Histologie	DOYON
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	CADE
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	PATEL
Chirurgie opératoire	ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ETIENNE-MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	SAVY
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	LEULIER
Pharmacie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph)
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIC, président ; PATEL, assesseur
SAVY, professeur, et DUNET, agrégé.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MARI ET A MON FILS

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Il fut le premier de nos Maîtres, et pendant les années déjà lointaines passées dans son service, nous avons chaque jour apprécié davantage l'homme éminent qui savait joindre à ses très rares qualités d'esprit, la très grande bonté d'un guide indulgent. Il nous fait aujourd'hui l'honneur de présider notre thèse. Qu'il sache ici combien **est grande** notre reconnaissance et qu'il soit assuré de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Il nous fait le très grand honneur d'être de ce jury, et pourtant nous n'avons pas été son élève. Mais il sait bien que, plus que notre propre carrière, une autre compte à nos yeux; et de celle-là il est le guide éclairé, le conseiller affectueux et sûr; qu'il trouve ici l'hommage de notre reconnaissance émue.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Nous lui devons l'inspiration de ce travail. Nous avons suivi deux ans son service, séduite par le charme élégant de son enseignement clair et précis; nous le remercions de son accueil toujours si bienveillant, et l'assurons, pour lui et les siens, de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUNET

Nous permettra-t-il, en ces lignes de dédicace traditionnellement graves et solennelles, de l'assurer simplement d'une amitié chaque jour grandissante, et qui suit de ses vœux les plus ardents les étapes de sa brillante carrière.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1916-1919

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

1919-1920

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

1920-1921

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

1921-1922

MONSIEUR LE PROFESSEUR COMMANDEUR

1922-1923

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

AVANT-PROPOS

Il fut un temps où l'hépatite amibienne pouvait sembler uniquement du domaine de la pathologie exotique. Il n'en est plus ainsi : depuis que, mieux connue, cette affection a été diagnostiquée de façon plus fréquente et plus précoce, depuis que, d'autre part, les cas observés dans nos pays sont devenus plus nombreux, et ont pris parfois le caractère d'une maladie autochtone, elle a conquis droit de cité dans les cadres de la pathologie européenne, et il n'est guère aujourd'hui de service hospitalier où, de temps à autre, on n'ait l'occasion d'en traiter quelques cas. Il n'est donc pas étonnant qu'à côté des importants travaux des chirurgiens coloniaux, on ait vu naître, dans nos pays, toute une série de publications consacrées à cette localisation de l'infection dysentérique.

Il pourrait sembler inutile, à tous ces travaux, d'ajouter encore cette thèse. Nous éprouvons, en effet, quelque scrupule, devant l'édifice imposant qu'ils représentent, à tenter d'y apporter à notre tour quelque contribution bien modeste. Pourtant, ayant pu, dans le service de notre Maître, M. le Professeur Savy, suivre l'évolution de quelques formes anormales d'hépatite amibienne et saisir l'intérêt d'un diagnostic que rend possible et effi-

cace à la fois l'existence d'un traitement spécifique d'épreuve, nous n'avons pas cru vain d'insister à nouveau sur ces aspects larvés que peut revêtir l'amibiase, et sur les moyens de déceler l'affection causale sous les masques trompeurs qui la dissimulent. Nous ne nous dissimulons pas les imperfections trop apparentes de ce travail : qu'on en excuse l'inexpérience et l'impéritie. Si, dans quelque circonstance, ceux qui l'auront parcouru ont un jour l'occasion de mieux penser à l'amibiase devant quelque syndrome anormal de l'hypochondre droit, nous aurons atteint notre but.

Il nous reste, en terminant ces quelques lignes, à remercier ceux qui nous ont aidé à mener ce travail vers son terme : nous n'osons dire à le mener à bien. Qu'ils trouvent ici, avec nos excuses de n'avoir pas fait mieux, l'expression de notre sincère reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES HEPATITES AMIBIENNES ET SPECIALEMENT DE LEURS FORMES LARVÉES

CHAPITRE PREMIER

Etat actuel de l'étiologie de l'hépatite amibienne

Il pourrait sembler inutile, après les articles des traités classiques, et après les nombreux travaux consacrés, depuis la guerre, à l'hépatite amibienne, de reprendre encore une fois ici la discussion des conditions étiologiques de cette localisation de l'amibiase. Nous ne le croyons pas. Sans doute, dans les traités classiques, cette étiologie est longuement étudiée, et les quelques acquisitions nouvelles, conséquences des nombreuses observations de guerre et d'après-guerre, l'ont seulement complétée et modifiée sur quelques points de détail. Il n'en est pas moins intéressant d'essayer, avant d'entreprendre l'étude de quelques types cliniques assez particuliers de cette maladie, d'établir, brièvement, le bilan de nos connaissances étiologiques actuelles à son sujet — con-

naissances étiologiques souvent essentielles pour soupçonner un diagnostic que l'épreuve thérapeutique viendra confirmer; — en particulier, nous croyons utile d'essayer de séparer, dans cette étiologie, ce qui est acquis de façon indubitable, et ce qui reste discuté; — enfin, si modestes que soient nos documents personnels, peut-être nous permettront-ils sur quelques points de discuter ou de compléter des notions classiques. Pour toutes ces raisons, nous avons cru nécessaire d'introduire dans cette thèse un chapitre d'étiologie; il ne saurait être original, — son but, plus modeste, est d'être un simple rappel de notions connues, mais parfois éparpillées dans des travaux divers.

Nous laisserons entièrement de côté, dans cet exposé, tout ce qui concerne l'étude de la cause efficiente de l'hépatite : l'amibe. En effet, nul ne discute plus l'origine amibienne de l'hépatite que nous étudions; la morphologie du parasite, à part quelques faits particuliers (absence habituelle de kystes, par exemple) ne présente rien de spécial dans cette localisation; l'étude de son mode d'invasion est d'ordre pathogénique; nous rechercherons donc seulement dans quelles conditions et chez quels sujets apparaît la localisation hépatique de l'amibiase, en séparant, un peu artificiellement et seulement pour la commodité de l'étude, d'une part les faits établis de façon incontestable, d'autre part les notions encore actuellement discutées.

On peut dire que trois ordres de faits sont actuellement bien établis dans l'étiologie de l'hépatite amibienne, ce sont :

1° L'influence des conditions étiologiques générales de la dysenterie (pays, foyers de contagion, etc.) ;

2° L'influence de la race, de l'âge et du sexe;

3° L'existence d'un rapport de succession entre l'hépatite et la localisation intestinale de l'amibiase.

C'est après les avoir brièvement exposés que nous aborderons l'étude de points controversés, à savoir :

4° La proportion relative des manifestations intestinales et hépatiques ;

5° Leur rapport chronologique ;

6° Le rapport de l'hépatite avec la forme clinique de la dysenterie ;

7° L'influence des causes prédisposantes locales.

I. — Influence des conditions étiologiques générales de la dysenterie

C'est là une des notions les plus anciennement établies. Elle a paru subir, récemment, quelque atteinte de l'existence fréquente d'amibiases hépatiques dites autochtones. Il n'en est rien en réalité, et il s'agit seulement, pour ramener celles-ci dans le cadre étiologique général de la dysenterie, d'en préciser quelque peu les caractères particuliers d'apparition.

« La distribution géographique des hépatites » écrivent *Françon* et *Hutinel* « est calquée sur celle de la dysenterie amibienne. » Il suffit, pour s'assurer de la vérité de cette proposition, de rappeler la fréquence des abcès du foie chez les coloniaux, qui ont vécu dans les zones dysentériques, tropicales en particulier (Inde anglaise, Indo-Chine, Chine méridionale, en Asie; Egypte, Maroc, Madagascar, en Afrique; Mexique, Vénézuéla, Pérou, Chili, en Amérique, Nouvelle-Calédonie; enfin

en Europe, sud de l'Italie, de la Russie, Grèce, Roumanie). Cette notion est trop classique pour y insister. Elle était, jusqu'en 1913, considérée comme ne comportant presque pas d'exceptions.

Mais, dès avant la guerre, quelques observateurs (*Cade, Thévenot et Roubier, 1912; Chauffard, 1913, etc.*) avaient montré la nécessité d'en atténuer le caractère un peu absolu. La guerre de 1914-1918, en multipliant les cas d'hépatite amibienne en Europe, en France même, a quelque peu retiré au cadre de la pathologie coloniale le monopole de l'hépatite amibienne, pour montrer que cette localisation de l'amibiase pouvait apparaître de façon assez fréquente dans les pays tempérés, loin des foyers habituels d'infection dysentérique et, nous le verrons, souvent même en dehors de toute manifestation intestinale caractéristique. La bibliographie actuelle fourmille d'observations de ces amibiases dites « autochtones », et leur fréquence a rendu les cliniciens de nos pays plus avertis à l'égard de l'hépatite amibienne, dont le diagnostic est porté aujourd'hui beaucoup plus souvent et plus précocement qu'autrefois. Il y a donc là un fait étiologique nouveau, mis en lumière par de nombreux travaux depuis la guerre, mais qui, contrairement aux premières apparences, ne contredit nullement les notions classiques; en effet, c'est en **modifiant** les conditions étiologiques générales de la dysenterie que la guerre a multiplié les hépatites autochtones. Par le mélange des contingents coloniaux aux troupes de nos pays, par les conditions idéales de contagion que réalisait la vie de camp ou de caserne, de nombreux porteurs de germe, venus des zones dysentériques, ont

pu disséminer l'amibiase. De véritables foyers d'amibiase sont nés dans certaines régions de France et d'Europe. Et, manifestée peut-être plus souvent sous des formes frustes, en raison des conditions différentes de terrain et de climat, les dysenteries ainsi créées ont laissé comme témoin des atteintes hépatiques multiples, de gravité et de précocité très variables, dont les manifestations cliniques ont permis, depuis la guerre, d'étudier dans nos hôpitaux métropolitains l'amibiase hépatique et d'en connaître des formes nouvelles, parfois assez différentes des descriptions classiques de l'abcès tropical. Cette connaissance des amibiases autochtones est d'ailleurs des plus importantes en pratique : on ne doit plus exiger aujourd'hui un séjour aux colonies dans les antécédents des malades pour formuler un diagnostic d'amibiase ; nous apportons ici même une nouvelle observation (obs. IV) d'un malade qui n'avait jamais quitté la France, mais avait seulement contracté au régiment un syndrome intestinal d'allure dysentérique. Et nous en aurions pu rassembler d'assez nombreuses semblables, publiées dans divers travaux.

II. — Influence de la race, de l'âge et du sexe

Sur ces divers points, les travaux récents n'ont nullement modifié les données classiques. On sait l'importance de la *race* ; alors que les noirs sont exceptionnellement frappés, les jaunes, les Hindoux, les Arabes assez rarement, les races blanches européennes au contraire semblent présenter une susceptibilité particulière : tous les malades que nous avons rencontrés étaient des blancs,

et les relevés des observations classiques montrent une énorme proportion d'Européens.

Il y a plus : il semble que les blancs n'ayant pas séjourné aux colonies soient plus sensibles à l'infection amibienne; c'est ainsi que *Bloch* signale l'existence de l'amibiase suraiguë presque uniquement chez des sujets n'ayant pas fait antérieurement de séjour prolongé aux colonies. Il s'agit d'ailleurs là d'un cas particulier d'une loi de pathologie générale; et il semblerait que la localisation hépatique de l'amibe représente une forme particulière aux sujets dépourvus d'accoutumance à l'infection dysentérique; les indigènes, vaccinés en quelque sorte contre l'amibe, feraient peu d'hépatites ou présenteraient des formes légères. On peut rapprocher ce fait du fait inverse constaté à l'égard de la tuberculose, si fréquente et si meurtrière, si riche en formes rapides et massives chez les nègres, et en général chez les habitants des zones tropicales transportés dans nos pays.

L'influence du *sexe* est d'explication plus délicate : l'amibiase hépatique est beaucoup plus fréquente chez l'homme. Nous n'avons pas rencontré un seul cas chez une femme. *Rogers*, sur d'importantes statistiques, relève à peine 2 à 4 pour 100 de cas féminins. Cette extrême rareté n'a pas reçu d'explication satisfaisante. Sans doute a-t-on invoqué des arguments de divers ordres tels que la vie plus calme, la sobriété, etc.; ils sont sans grande valeur. Nous aurons plus loin à discuter la valeur exacte de la prédisposition hépatique créée par l'alcool ou les excès alimentaires, mais, même en lui faisant jouer un rôle important, cette prédisposition

n'existerait pas si rarement chez la femme que le voudrait la proportion d'amibiases observées. On a invoqué aussi la moindre fréquence des causes de contamination, la femme vivant moins dans des centres d'infection amibienne ; là encore cet argument est insuffisant à expliquer la disproportion entre les deux sexes. On ne peut donc que constater son existence, sans chercher à la justifier par des théories mal fondées.

L'âge enfin a une influence prédisposante beaucoup moins nette ; sans doute observe-t-on, et pour les mêmes raisons, à l'âge adulte, entre 20 et 40 ans, la majorité des abcès du foie : tous nos malades ont de 24 à 42 ans. Mais il existe des abcès amibiens chez les enfants et chez les vieillards. Ils sont surtout rares chez les premiers.

III. — Rapport entre les localisations intestinales et hépatiques de l'amibiase

C'est sur cette notion fondamentale, qu'a été établie la nature amibienne de l'abcès tropical du foie, avant même la découverte de l'amibe dans le pus des abcès. Ce rapport, sur lequel nous n'insisterons pas longuement, car il est depuis longtemps classique, repose essentiellement sur deux ordres de faits.

1° C'est d'abord LA FRÉQUENCE D'UNE ATTEINTE HÉPATIQUE AU COURS D'UNE DYSENTERIE CLINIQUEMENT CONNUE, atteinte plus ou moins grave allant de la simple hépatite congestive, uniquement traduite par la douleur et un peu d'augmentation du foie, jusqu'aux formes les plus sévères (amibiases suraiguës de Bloch) où la coexis-

tence des lésions hépatiques et intestinales est la règle, avec prédominance nette des premières dans l'ordre de la gravité. Quand la clinique ne permet pas de déceler ces atteintes, ce sont parfois des autopsies qui, chez des sujets morts de dysenterie amibienne, montrent des lésions hépatiques plus ou moins avancées, et passées inaperçues au cours de la vie.

2° C'est ensuite— autre aspect du même problème —
LA FRÉQUENCE DES ANTÉCEDENTS INTESTINAUX CHEZ DES MALADES QUI VIENNENT CONSULTER POUR UNE HÉPATITE AMIBIENNE. Sans entrer pour l'instant dans la discussion des chiffres trouvés à ce point de vue, le fait en lui-même est incontestable, qu'il s'agisse d'antécédents nettement caractérisés de dysenterie, ou d'histoires diarrhéiques ou entérocolitiques moins nettes, qu'il faut savoir retrouver dans le passé des malades, et dont la fausse interprétation a souvent laissé errer le diagnostic.

Mais si l'existence d'un rapport étroit entre les deux localisations amibiennes ne peut être discuté, combien est-il plus difficile de *préciser* ce rapport, d'établir dans quelle proportion des cas il existe, dans quel délai les deux localisations se succèdent, dans quelles formes de dysenterie apparaît plutôt l'amibiase; or ces faits sont importants, car, suivant les chiffres trouvés, on pourra, dans une affection de diagnostic souvent délicat, attacher une importance très variable à la présence et à la nature des antécédents intestinaux. Il s'agit là malheureusement de notions variables et discutées; et nous entrons avec elles dans l'étude des points controversés encore de l'étiologie de l'hépatite amibienne.

IV. — Proportion relative des manifestations intestinales et hépatiques

Si nous reprenons en effet, aux deux points de vue que nous venons d'examiner, les chiffres publiés par les divers auteurs, nous trouvons les résultats les plus variables. Nous n'en citerons que quelques-uns, pris à titre d'exemple, dans des documents anciens ou récents. On trouve, dans les livres classiques, toute une série de statistiques anciennes, également variables.

1° Fréquence de l'atteinte hépatique au cours ou dans les suites de la dysenterie amibienne.

Lebeuf et Braun (1916), 5 hépatites sur 33 cas de dysenterie (15 %).

Fiessinger et Leroy (1916), 2 hépatites sur 101 cas de dysenterie (2 %).

Ravaut (1917), 2 hépatites sur 150 (1,3 %).

Bloch et Mattei (1917), 16 hépatites sur 500 (3,2 %).

2° Fréquence des antécédents nets de dysenterie amibienne chez les porteurs d'amibiase hépatique.

Les statistiques anciennes donnaient des chiffres assez variables :

Kartulis, 55 à 60 %.

Zancarol, 59 %.

Kelsch et Kièner, 75 %.

Dans les travaux plus récents nous trouvons les chiffres suivants :

Job et Spick (1917), 80 % des cas (18 cas seulement sur 92 n'ont pas d'antécédents intestinaux).

Hartmann-Keppel (1923), 78 % des cas (22 % des malades n'ont pas d'antécédents intestinaux).

Dans les observations que nous publions, il semble à première vue que 3 malades sur 6 ne présentent aucun antécédent dysentérique; mais, en réalité, un des trois autres malades avait présenté quelques coliques avec émission de glaires sanguinolentes pendant quarante-huit heures (Obs. VI), l'autre un épisode intestinal plus fugace encore, consistant simplement en un peu de diarrhée pendant vingt-quatre heures (obs. I). Faut-il considérer de tels épisodes — d'une banalité absolue et tels que bien peu de gens n'en ont pas présenté dans leur vie — comme des antécédents dysentériques, et conclure qu'en réalité 80 % de nos malades accusaient un passé amibien, ou n'en tenir aucun compte, et déclarer que ce passé manquait dans 50 % des cas ? C'est là le point litigieux, et c'est lui qui sans doute explique les différences considérables qu'on peut noter entre les différentes statistiques, différence d'interprétation plus que de fait. Mais il est certain en tout cas que de tels épisodes, aussi peu significatifs, n'ont pas de valeur sémiologique; on ne peut se fonder sur eux pour orienter un diagnostic hésitant. Or, et c'est là un fait intéressant, il semble que, dans les amibiases hépatiques autochtones observées en grand nombre après la guerre, la fréquence de ces antécédents intestinaux d'allure fruste et peu caractéristique ait été plus considérable par rapport à celle des antécédents dysentériques vrais que dans les hépatites tropicales classiques. Et c'est pourquoi, s'il convient de rechercher ces épisodes frustes avec grand

soin; il est nécessaire, d'autre part, de fonder son diagnostic sur d'autres critères que des antécédents nets souvent absents.

V. — Rapport chronologique entre la dysenterie et l'hépatite

Cette variabilité qu'on trouve dans l'histoire intestinale antérieure des malades, on la retrouve aussi dans le rapport *chronologique* entre les deux localisations amibiennes, lorsque l'interrogatoire permet de les déceler toutes deux. En effet, alors que certaines poussées hépatiques apparaissent en même temps que l'entérite (ceci dans les formes légères ou au contraire dans des formes suraiguës), dans d'autres cas l'atteinte du foie ne survient que très tardivement, plusieurs années plus tard (trente ans dans un cas de *Proust et Ramon*). Souvent aussi, la première atteinte dysentérique est déjà très ancienne, et c'est au cours de rechutes ultérieures que l'hépatite fait son apparition. C'est ainsi qu'un malade de *Renon et Blamoutier* (1921) présenta les premiers signes d'un abcès amibien deux mois après un épisode très aigu, alors que cette dysenterie avait débuté vingt-sept ans auparavant. Enfin — et ceci expliquerait l'existence d'une certaine proportion des cas d'hépatites où l'interrogatoire le plus minutieux ne peut révéler aucune histoire intestinale — il existerait des cas où l'hépatite serait la première localisation (*Rogers*). Mais ce point reste controversé. Il n'en est pas moins vrai que tous ces cas constituent une minorité, et le plus souvent la lecture des observations montre que c'est assez rapidement après la dysenterie (six mois à deux ou trois ans)

qu'apparaît l'hépatite amibienne; celle-ci à ce stade est encore assez fruste et ce n'est que plus tard qu'elle revêt une forme plus bruyante, qui paraît son début vrai jusqu'à un interrogatoire un peu poussé.

VI. — Rapport de l'hépatite avec la forme clinique de la dysenterie

Un dernier point est à discuter, dans les rapports de la dysenterie et de l'amibiase hépatique : existe-t-il une relation entre la gravité de l'atteinte intestinale et l'apparition des abcès du foie? *Dopter*, et avec lui la plupart des auteurs, considèrent que l'atteinte hépatique complique les dysenteries bénignes aussi bien que les graves; certains insistent sur la plus grande fréquence de son apparition dans les formes frustes qui, non soumises au traitement, permettent à l'amibe de se localiser bien plus sûrement au niveau du foie. Sans doute, dans les formes suraiguës de *Bloch*, il semblerait que la gravité de l'amibiase intestinale coïncide avec l'apparition d'énormes lésions hépatiques; mais ici il est impossible de déterminer un rapport de cause à effet entre deux ordres de lésions qui semblent simultanées, impossibles à isoler et à subordonner l'une à l'autre.

VII. — Rôle des causes prédisposantes locales

Il s'agit là d'un tout autre problème qui mérite également d'être discuté d'assez près. Les auteurs classiques insistent tous sur l'influence considérable des

lésions hépatique antérieures, qui, en créant un lieu de moindre résistance, faciliteraient la localisation de l'amibe à ce niveau. Et, en particulier, ils s'accordent pour incriminer le rôle de l'alcoolisme et du paludisme dans la prédisposition à l'abcès du foie. Un très grand nombre des malades porteurs d'abcès sont en effet des alcooliques : *Migau*, que citent *Françon* et *Hutinel*, trouve des antécédents éthyliques nets chez 70 % des malades sur une statistique de 170 cas. Il est vrai que sur les 6 observations que nous publions, nous relevons une seule fois ces antécédents ; mais on ne peut, d'une série aussi limitée, tirer des conclusions générales. Pourtant, il nous semble exagéré de faire jouer à l'alcoolisme un rôle aussi important. Sa fréquence chez les porteurs d'abcès amibiens s'explique très aisément par l'apparition de celui-ci chez des coloniaux, chez des sujets prédisposés par leur existence à l'abus de l'alcool. Et peut-être faut-il voir dans la coïncidence de l'éthylisme et de l'abcès amibien la conséquence de certaines conditions de vie favorables à leur développement simultané, beaucoup plus que la prédisposition créée par l'un à l'atteinte de l'autre. Ne voit-on pas des sujets non éthyliques mis dans des conditions favorables à l'infection amibienne faire des abcès du foie avec la même facilité ? Ne voit-on pas précisément les amibiases aiguës survenir souvent chez des sujets récemment installés aux colonies, et chez qui l'alcoolisme manque, ou est de date trop récente pour avoir retenti déjà sur le foie ? Sans nier les lois de pathologie générale dont la fragilité du foie alcoolique à l'égard de l'amibe ne serait qu'un cas particulier, nous croyons que la localisation de l'amibiase sur le foie

a un caractère trop *spécifique* pour qu'il soit besoin d'invoquer un facteur prédisposant, une lésion d'appel. L'infection dysentérique, toutes les fois qu'elle n'est pas traitée à son début et de façon assez énergique, tend à dépasser le domaine des côlons pour atteindre la glande hépatique. Sa localisation sur le foie nous paraît être une question de virulence beaucoup plus qu'une question de fragilité organique particulière.

Et peut-être en est-il de même pour le *paludisme*. Là encore les statistiques paraissent probantes. *Kelsh et Kiener, Grall, Hartmann-Keppel* pensent qu'un interrogatoire et un examen assez minutieux le retrouveraient dans l'histoire de 75 % des malades. *Job et Hirtzmann* par ailleurs considèrent qu'il aggraverait la lésion hépatique. Nous-même, ne le retrouvons-nous pas dans les antécédents de quatre malades sur six ? Mais ne peut-on d'autre part opposer à ces conclusions le même raisonnement qu'en matière d'alcoolisme ? Les deux affections coïncident souvent, parce que les foyers d'infection siègent dans les mêmes pays. Et les sujets indemnes de paludisme présentent aussi bien que les autres, lorsque la dysenterie les frappe, des complications hépatiques qui ne semblent chez eux ni moins fréquentes ni moins graves. Nous ne pouvons sans doute, en cette matière, apporter d'argument décisif. Mais nous croyons que, s'il est peut-être prématuré et contestable de dénier à l'alcool et à l'hématozoaire toute action dans la prédisposition à l'hépatite amibienne (l'un et l'autre peuvent au moins agir comme cause d'affaiblissement général), il serait aussi peu scientifique de tirer d'une simple coïncidence, inconstante d'ailleurs, et trop facile

à expliquer autrement, des conclusions trop précises. L'amibe possède en elle-même des affinités pathologiques trop bien établies, pour qu'il soit besoin d'invoquer, autrement qu'à titre accessoire, des facteurs prédisposants à sa localisation sur le foie.

S'il nous faut actuellement conclure cette étiologie, quel est donc le fait un peu nouveau qui nous apparaît comme dominant au point de vue pratique ? A notre avis, c'est la *proportion d'amibiases hépatiques où on ne peut relever des antécédents intestinaux nets*. C'est pourquoi, devant la fréquence devenue plus grande de cette affection dans nos pays, nous pensons qu'il faut, dans les lésions hépatiques, lui donner une large part, et lorsque la question du diagnostic se pose hésitante devant un gros foie douloureux, y songer, bien que les antécédents soient absents, tenir compte du séjour aux colonies comme d'une sérieuse présomption, et même si aucun épisode franc, voire fruste, ne peut éclairer le diagnostic, avoir recours au témoin sérieux qu'est l'épreuve thérapeutique, et qui, bien souvent, lèvera les doutes.

CHAPITRE II

Etude clinique de l'hépatite amibienne : analyse des éléments symptomatiques

Nous n'avons nullement l'intention de reprendre ici en détails toutes les formes cliniques ou plutôt anatomo-cliniques de l'hépatite amibienne. En effet, elles ont été décrites de façon tout à fait parfaite dans nombre de travaux, en particulier dans la monographie récente de *Françon et Hutinel*, qui étudient successivement l'hépatite tropicale avec sa phase aiguë congestive, sa phase suppurée, sa phase d'abcès chronique purulent, les hépatites suraiguës, les hépatites amibiennes mixtes, subaiguës et chroniques. Le but de ce travail n'est pas de **répéter** ces descriptions, mais d'insister sur les modalités cliniques larvées de l'hépatite amibienne qui peuvent, surtout dans nos pays, en imposer pour une affection tout à fait différente, et dont la connaissance est essentielle au diagnostic dans un grand nombre de cas.

Toutefois, avant d'aborder l'étude des formes larvées que nous avons eu l'occasion d'observer, il nous paraît nécessaire de reprendre à un point de vue critique la description des symptômes d'une forme classique d'hépatite aiguë, pour discuter ses principaux symptômes, en comparer la valeur, et surtout pour voir ultérieurement, quels sont ceux qui se retrouvent, plus ou moins accusés, dans les variété d'hépatites les plus éloignées de l'aspect classique de cette affection; et c'est après cette étude que nous aborderons d'abord un bref rappel des formes anatomo-cliniques classiques, puis la description de quelques types cliniques plus rares et moins connus, dont le diagnostic sera passé en revue rapidement à propos de chaque forme. Ce chapitre sera donc entièrement consacré à la description et à l'analyse des symptômes de l'hépatite amibienne classique, de l'abcès dit « tropical » du foie.

I. — Les modes de début

Les débuts de l'hépatite sont extrêmement variables. Tandis que certaines fois ces symptômes apparaissent en pleine crise dysentérique, d'autres fois c'est en période calme que surgissent les première manifestations; aucune règle ne peut être érigée, et *Ravaut et Charpin* ont pu soutenir que l'hépatite, véritable métastase, faisait cesser les troubles intestinaux, de même que la blennorrhagie ne coule plus dès que survient une manifestation testiculaire, tandis qu'à l'opposé, *Hartmann-Keppet* dit que dans 50 % des cas l'hépatite apparaît au cours d'une attaque de dysenterie.

Ce qui signale le plus souvent le début de l'hépatite,

c'est la douleur; même quand l'épisode aigu tarde, elle l'a depuis longtemps précédé; tantôt franchement vive et pongitive, tantôt sourde, simple pesanteur douloureuse, souvent même absente de l'hypochondre pour revêtir l'allure d'une simple scapulalgie. A côté d'elle, symptôme essentiel, nous ne ferons que mentionner les troubles divers qui l'accompagnent et dont l'importance reste secondaire. L'état gastro-intestinal est précaire : l'anorexie, les digestions lentes, le dégoût des matières grasses, l'état saburral du tube digestif sont la règle. En même temps l'état général s'altère, le malade éprouve perpétuellement une sensation de malaise qu'entretiennent de sourdes poussées fébriles, traduites parfois seulement par des frissons.

Mais, à côté de ce début lent, signalé par des prodromes importants, on en voit souvent d'autres plus brutaux où la crise d'hépatite éclate sans que rien l'ait fait prévoir; ce serait la règle pour *Françon* et *Hutinel*.

II. — Les symptômes de la période d'état

Quel que soit le début, quand on voit le malade on est frappé de son *amaigrissement* (si accusé parfois que l'un de nos malades avait perdu 20 kilos) et par son *aspect anémique*; il s'agit là d'ailleurs d'une anémie assez spéciale; unie au subictère, et qui fut nommée pâleur ictérique pour bien marquer l'association des deux éléments. Mais en réalité *trois symptômes seuls*, d'une importance primordiale, dominant tous les autres et les rejettent dans l'ombre : ils constituent la *triade* caractéristique de l'abcès tropical. C'est leur association, leur existence au complet qui caractérise les formes typiques.

1° C'est d'abord la *douleur hépatique*, que nous avons décrite dans les modes de début comme le véritable signal d'alarme; chez certains, elle revêt l'allure d'un endolorissement de l'hyponchondre droit, plutôt gêne que douleur vraie et qui peut persister telle pendant des mois; d'autres fois, sur ce fond douloureux continu se greffent des épisodes paroxystiques parfois si aigus qu'ils simulent une colique hépatique, et qui reviennent à des intervalles plus ou moins éloignés (obs. II), parfois même tous les jours (obs. VI). Chez d'autres, au contraire, d'emblée la douleur prend le type « point de côté », elle oblige le patient à s'aliter et rend parfois nécessaire l'injection de morphine. Elle peut rester localisée à l'hypochondre, mais le plus souvent elle irradie dans le dos et dans l'épaule droite et le bras correspondant. Cette douleur spontanée, qui est, on peut le dire, à peu près constante, l'est bien plus encore à la palpation de l'organe; elle est parfois si accusée qu'on ne peut poursuivre l'examen et que le malade présente une contracture abdominale véritable; mais, lorsque la palpation est possible, on peut constater que la douleur est particulièrement aiguë en un point parfaitement localisé; on peut apprécier en même temps un autre symptôme fondamental : l'hépatomégalie.

2° *L'hépatomégalie*. — On ne peut pas dire que ce soit un symptôme absolument constant : le foie ne fut pas perçu chez un de nos malades (obs. IV); mais en réalité, ce fait est rare; en général, plus ou moins accentuée, l'hépatomégalie existe; elle est parfois légère, le foie déborde à peine d'un travers de doigt le rebord costal (obs. I), mais il peut être énorme, déborder à la fois en haut et en bas (obs. VI) ou bien encore présenter

une hypertrophie partielle (obs. III). En général, la consistance en est assez ferme, l'organe apparaît lisse, mais on peut le sentir bosselé. Cette hépatomégalie peut varier d'un jour à l'autre; *Fontan* l'avait signalé, et récemment *Laporte et Roques* (1922) relatent l'observation d'un amibien chez qui les douleurs, l'augmentation de volume du foie et la fièvre marchaient de pair, évoluant suivant une sorte de cycle analogue à celui de la fièvre ondulante; mais, même si l'hépatomégalie n'apparaît pas très nettement, la présence de la douleur provoquée dans l'hypochondre permet de présumer qu'elle existe, bien que difficile à mettre en lumière.

3° *Un troisième symptôme* enfin complète le tableau : c'est *la fièvre*; on la voit parfois prendre l'allure de l'accès paludéen typique, survenant à intervalles réguliers, précédée de frissons, suivie de sueurs; ou bien au contraire se stabiliser entre 38° 5 et 39° (obs. II); chez d'autres malades elle présente de grands oscillations entre 37° 5 et 39° 5 (obs. V); enfin on peut la voir très irrégulière, affectant tous les types, mais, du moins à la période d'hépatite, avant la formation définitive de l'abcès, elle ne manque jamais de façon complète. Chez les sujets dont la température ne fut pas prise, on peut voir à peu près à quelle période remonte l'apparition de la fièvre en demandant à quel moment furent constatés les frissons qui en sont les témoins.

Tels sont les *trois symptômes capitaux*, ceux que presque toujours on retrouve associés dans les formes les plus diverses d'hépatite, mais plus ou moins nets, plus ou moins altérés par la prédominance de l'un d'entre eux ou par l'addition de phénomènes autres,

d'ailleurs sous la dépendance de la lésion hépatique, tels par exemple les *troubles pulmonaires* que nous nous bornons à mentionner ici pour y revenir plus longuement lors de l'étude des formes cliniques. Aussi, à côté de ces trois témoins essentiels, tous les autres ne peuvent qu'apporter un appoint relativement faible. De cet ordre sont les résultats *d'examen spéciaux* : d'abord *l'examen des selles*, rarement significatif (chez trois de nos malades la recherche des amibes et des kystes fut pratiquée, elle fut négative; et *Françon* et *Hutinel* sur 100 observations empruntées à divers auteurs trouvent seulement 54 résultats positifs, bien que les recherches aient été multiples, et pratiquées après qu'on eut provoqué par divers moyens une entérite artificielle. C'est dire que, dans bien des cas, la recherche ne peut être pratiquée avec fruit, puisqu'elle exige auparavant une préparation délicate du sujet, impossible à réaliser dans certains milieux. Et de plus, si le résultat est positif, peut-on en tirer des conclusions certaines, ou plutôt tellement plus certaines qu'on n'aurait pu le faire en son absence, par l'étude clinique seule ? Si le doute existe vraiment, la présence d'un parasite dans les selles ne permettra pas d'affirmer la corrélation avec les autres accidents, et si au contraire on a de fortes présomptions, ce sera une simple satisfaction de curiosité. Encore faudra-t-il que le résultat soit positif; s'il est négatif, il ne permettra nullement de nier la nature amibienne de l'affection. *L'examen du sang* est très en faveur chez certains auteurs : *M^{me} Angèle Panayotatou* lui accorde une valeur non seulement diagnostique mais encore pronostique; sans insister, nous dirons qu'on trouve une hyperleuco-

cytose très accentuée (jusqu'à 33.000 (*A. Panayotatou*) avec polynucléose de 75 à 76 %, voire de 80 à 90 % (*Rogers*), mais dans tous les états suppuratifs ou pré-suppuratifs on signale des faits analogues. La *radioscopie* confirme l'hypertrophie hépatique ou la décèle quand la palpation avait été insuffisante pour la mettre en lumière, et sans être la moins du monde pathognomonique permet de délimiter l'hypertrophie ou de la situer si elle est localisée. Reste enfin la *ponction*, si souvent pratiquée aux colonies et que chez nous on redoute. Lorsqu'elle est positive, elle tient place de tous les autres symptômes. Mais avant l'abcès, elle est **négative**, donc inutile, et son innocuité n'est pas certaine ; au demeurant elle est toujours douloureuse, et devant l'efficacité de l'émétine comme témoin, nous n'hésitons pas à lui préférer ce dernier mode d'investigation.

III. — Les modes d'évolution

La poussée d'hépatite aiguë telle que nous venons de la décrire, un peu schématisée peut-être, ne va pas demeurer telle longtemps. *Il est très rare* de la voir évoluer vers une *issue fatale*, sans passer par le stade suppuratif. *Le plus souvent* en effet l'hépatite non traitée tend vers la *suppuration*, quand celle-ci n'est pas survenue presque d'emblée, alors qu'on se croyait encore à la seule phase congestive. C'est que vraiment, entre les symptômes de l'hépatite aiguë non suppurée, et ceux de l'abcès amibien, il n'existe que de simples nuances. *L'hépatomégalie* et la douleur persistent à peu près inchangées, *l'hépatalgie* devient seulement un peu plus

continue, plus lancinante; elle se localise davantage, bien que son point maximum d'intensité ne corresponde pas toujours au siège de l'abcès. La *fièvre* garde ses modalités déjà signalées plus haut, cependant nous rappellerons ici la remarque de *Job* et *Spick*, basée sur l'étude de 92 observations, « la fièvre très inconstante et irrégulière à la phase d'état manque souvent tout à fait à la période où l'on voit le malade. » Les grandes oscillations reprennent à la période cachectique. Mais, bien plus que ces symptômes, c'est de *l'état général* qu'on peut déduire l'avènement de la phase suppurative. C'est qu'à cette période, en effet, la santé du malade est profondément atteinte; il maigrit et se cachectise, l'anémie s'accroît et s'associant au subictère compose l'aspect classique du grand infecté. La dyspnée, qui existait déjà au stade précédent, va en s'exagérant, coupée par des quintes de toux. Toutefois, assez fréquents sont les cas où ne persiste pas un tableau aussi dramatique. Chez certains sujets, après une phase extrêmement pénible où l'abcès se forme, survient une sédation notable sitôt que le pus est collecté. Il faut rappeler aussi que parfois l'abcès peut être plus que soupçonné lorsque sa situation très antérieure donne à la palpation la sensation très nette de poche fluctuante, tandis que l'abdomen présente un œdème très significatif. Nous n'insisterons pas sur l'évolution de ces abcès, trop connue vraiment; on sait que la mort peut survenir par cachexie progressive ou par rupture de l'abcès dans un organe de voisinage : poumon, plèvre, estomac ou intestin, péritoine — éventualités extrêmement fâcheuses en règle générale, bien que l'on ait pu observer des guérisons inattendues par

ce mode d'évacuation. Il est néanmoins à noter que les infections suppurées des séreuses, en particulier les péritonites, consécutives à l'évacuation de l'abcès amibien, n'ont pas toujours la gravité qu'aurait dans les mêmes conditions anatomiques toute inoculation d'un autre ordre. C'est ainsi qu'on peut voir, au moins dans les cas où l'affection amibienne est pure, sans association microbienne, des péritonites purulentes diffuses guéries très simplement par un drainage de quelques jours joint au traitement émétinien.

Quant à l'évolution vers la guérison par le traitement chirurgical, médico-chirurgical, ou médical pur, nous n'en parlerons pas dans ce chapitre; nous nous réservons d'y revenir ultérieurement.

Cependant l'hépatite même non traitée n'aboutit pas fatalement à l'abcès. Il est des cas assez fréquents où, spontanément, les symptômes régressent; seule, souvent, une simple gêne de l'hypochondre persiste et reste le témoin de l'atteinte primitive (Obs. II) et quelquefois même ces atteintes se multiplient, surgissent puis s'effacent, jusqu'au jour où une crise plus aiguë et caractéristique jette la lumière sur l'origine de tous ces accidents (Obs. II).

Enfin, l'abcès aigu peut aussi évoluer vers la chronicité, donnant ce que *Françon et Hutinel* appellent *l'abcès chronique purulent*. Les symptômes essentiels disparaissent, la fièvre s'éteint peu à peu, la douleur s'atténue et cesse parfois complètement; seules persistent l'hépatomégalie, mais une hépatomégalie à peu près indolore au palper, et les petits symptômes secondaires : anorexie, troubles digestifs, pâleur terreuse. Les malades se ca-

cheetisent progressivement et lentement, mais on peut assister à des reprises de l'état aigu et quelquefois la mort survient au cours d'une de ces poussées.

IV. — Le diagnostic dans la forme typique

Dans la forme typique de l'hépatite aiguë suppurée ou non, dans celle où les symptômes que nous venons d'analyser existent au complet, le diagnostic est facile. Il se pose devant l'apparition d'un *gros foie douloureux* qui s'est manifesté en même temps que de la *fièvre*. Bornons-nous à voir quelles lésions l'hépatite peut simuler dans ces cas. En réalité, si l'on possède des antécédents nets et une allure classique, *peu d'erreurs sont possibles*.

On a parlé souvent, dans les traités, de la confusion avec le gros foie alcoolique ou syphilitique; mais leur allure essentiellement *chronique* écarte tout danger d'une méprise qui seule pourrait exister en face d'une hépatite chronique.

Une seule affection peut vraiment faire hésiter le diagnostic : c'est l'*hépatomégalie douloureuse du paludisme*; en effet, la fièvre existe dans les deux cas, toujours cyclique, il est vrai, dans le paludisme, mais nous avons vu qu'elle peut revêtir cette allure dans l'amibiase, de plus les deux lésions se contractent dans les mêmes pays, et nous savons que nos amibiens sont souvent d'anciens paludéens; on peut donc se demander laquelle des deux lésions est en cause. Mais, dans le paludisme, l'hépatomégalie s'accompagne de splénomégalie, le foie quoique douloureux l'est de façon moins aiguë, plus

diffuse; enfin, si le succès de l'émétine témoigne en faveur de l'amibiase, le paludisme a son test dans l'action de la quinine.

Ce diagnostic, d'ailleurs, ne se pose guère qu'à la période congestive pure; dès que l'on est entré dans la phase nettement suppurative ou présuppurative immédiate, d'autres diagnostics se posent. Si les antécédents sont francs, si l'on a suivi la marche de l'affection, il est de toute évidence qu'aucun autre diagnostic ne se discute, sauf celui, si difficile à résoudre, entre l'hépatite simple et l'abcès. Mais vienne un malade porteur d'abcès, inconnu, à antécédents troubles, toutes les suppositions sont possibles, plusieurs d'entre elles seront vues plus loin à propos des formes cliniques, cholécystite suppurée, abcès sous-phrénique, pleurésie purulente. Nous rappellerons surtout la difficulté de diagnostic avec l'abcès métastatique appendiculaire, diagnostic souvent résolu seulement à l'ouverture de l'abdomen par l'examen du pus; avec le classique kyste hydatique suppuré, peu fréquent, il est vrai, mais si difficile à distinguer, par suite de la rareté des antécédents nets, et de sa pauvreté symptomatique, à part l'urticaire qui est loin d'exister toujours. Enfin, il faut citer l'erreur avec le phlegmon périnéphrétique, dans un cas, signalé par Job et Spick, d'abcès à évolution lombaire. Il est bien certain qu'en une telle occurrence il est difficile de remonter à l'origine véritable.

CONCLUSION

On le voit, la forme typique d'hépatite amibienne tropicale présente un ensemble d'éléments étiologiques et

symptomatiques qui rendent son diagnostic aisé. Ces éléments, nous les retrouverons plus ou moins incomplets et souvent déformés dans une série de *formes cliniques*. Il était nécessaire de les bien connaître pour interpréter celles-ci ; nous en pouvons maintenant aborder l'étude.

CHAPITRE III

Formes cliniques de l'hépatite amibienne

Au cours des pages précédentes, nous avons montré la valeur des éléments symptomatiques de l'hépatite amibienne, et leur mode de groupement dans une forme typique. Mais, en pratique, la plupart des cas observés en clinique s'éloignent plus ou moins de ce tableau schématique et, selon l'intensité du processus infectieux et le mode évolutif des lésions, de nombreuses formes cliniques ont été décrites par les auteurs; elles ont été rangées en une série de types, surtout anatomo-cliniques et d'évolution, dont le travail récent de *Françon* et *Hutinel*, présente une excellente classification. Mais, en dehors de ces types, on observe une série de formes larvées, dont nous avons rencontré des exemples assez nombreux, et qui, pour une même lésion anatomique, donnent des aspects différents et souvent des plus trompeurs. C'est sur ces formes que nous voulons surtout, avec observations à l'appui, insister dans ce chapitre. Mais avant de les étudier, nous rappellerons brièvement

les principaux types anatomo-cliniques décrits dans les travaux antérieurs.

I. — Rappel des principales formes anatomo-cliniques

Nous serons très brefs dans cette première partie qui n'est qu'un rappel de notions acquises; il est à remarquer que les types anatomo-cliniques que nous y décrirons représentent en même temps des formes d'évolution, par opposition aux formes purement symptomatiques dont nous aborderons ensuite l'étude.

1. — *Hépatites suraiguës*

Etudiées par *Fiessinger* et *Leroy*, *Ameuille* et *Tillaye* et remarquablement décrites par *Bloch*, elles avaient déjà été mentionnées par les classiques. Il s'agit d'une forme à allure extrêmement grave et rapide. Le syndrome dysentérique est le plus souvent fruste ou absent, mais il peut exister cependant. Souvent, on observe des hémorragies intestinales; l'affection simule un état typhique grave avec hémorragies ou péritonite, ou bien une gastro-entérite banale (*Bloch*). Les signes locaux sont variables: la douleur hépatique peut être aiguë ou absente, le foie est ou non hypertrophié, mais ce qui frappe, c'est l'altération profonde de l'état général, la fièvre élevée, l'état ataxo-adynamique, qui font présager une forme foudroyante. Elle évolue, en effet, en un temps très court, de 15 jours à 6 semaines, et aucune tentative thérapeutique ne peut en conjurer le dénouement.

2. — *Les hépatites amibiennes mixtes*

Sous ce titre, *Françon et Hutinel* ont groupé des associations entre l'amibiase et diverses autres infections : *amibiase et dysenterie bacillaire*, cette dernière aggravant singulièrement le pronostic de l'hépatite amibienne, *amibiase et tuberculose*, l'une retentissant sur l'autre pour l'aggraver, *amibiase et pyogènes vulgaires*, soit avec abcès fermé, soit après rupture de la poche : nous verrons l'importance de cette dernière association au point de vue thérapeutique.

3. — *Les hépatites subaiguës*

D'acquisition récente, l'hépatite subaiguë a été étudiée par des auteurs multiples (*Ravaut et Charpin, Achard, Castaigne, etc.*).

De début assez brusque, elle présente un syndrome hépatique aigu avec tous les caractères habituels : fièvre, douleur, hépatomégalie moyenne. Mais, ultérieurement, l'allure clinique se modifie et le point le plus frappant, c'est la non évolution vers la purulence, la marche trainante avec des phases d'accalmie coupées d'épisodes aigus.

4. — *Les hépatites amibiennes chroniques*

Françon et Hutinel consacrent un long chapitre à cette forme d'hépatite. Nous retiendrons seulement, de leur description, les caractéristiques de cette variété anatomo-clinique.

Il s'agit de formes multiples et complexes, toutes caractérisées par l'alternance de poussées aiguës et de périodes de calme relatif, et qui peuvent être rangées en deux classes :

A) HÉPATITE NODULAIRE HYPERTROPHIQUE AVEC CIRRHOSE : caractérisées anatomiquement par l'association d'une part de *lésions spécifiques* (nodules d'hépatite amibienne pouvant aboutir à la suppuration), d'autre part, de *lésions banales* (cirrhose plus ou moins diffuse, dégénérescence du parenchyme hépatique) ces formes affectent, au point de vue clinique, l'allure suivante :

a) les poussées aiguës peuvent aller de la congestion simple (douleur, fièvre, léger ictère) jusqu'à la suppuration et ses conséquences, uniquement caractérisée par son apparition tardive (7 à 18 ans après le début de la maladie).

b) l'aspect clinique des périodes de calme est plus caractéristique : le malade ressemble à un cirrhotique : pâle, amaigri ; parfois subictérique, il présente un foie volumineux, dur, irrégulier (gros foie bosselé amibien (Ravaut), et parfois de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs.

B) HÉPATITE CHRONIQUE SIMPLE : elle est caractérisée par l'existence au niveau du foie de lésions inflammatoires banales, non suppuratives, avec importante réaction péritonéale chronique périhépatique.

Cliniquement, elle présente comme l'autre forme des épisodes aigus et des périodes de calme, mais :

a) au moment des poussées aiguës, il n'y a jamais d'évolution vers la suppuration. Peu d'atteinte de l'état général.

b) dans les périodes de calme, il existe bien quelques phénomènes subjectifs hépatiques (douleur spontanée et provoquée, douleur à l'épaule, névralgie phrénique, signes pleuro-pulmonaires constants), mais pas de très gros foie (il déborde à peine les fausses côtes).

5. — *Les hépatites amibiennes à rechutes*

La rechute est fréquente dans les hépatites amibiennes. Il va sans dire que nous écartons de ce chapitre les différents cas, nombreux dans nos observations et dans celles des divers auteurs, où les poussées d'hépatite se succédèrent à assez long intervalles, coupées de phases d'amélioration incomplète — ces cas pouvant, la plupart du temps, être rangés dans le cadre des hépatites chroniques; ici, nous aurons en vue uniquement les cas où, après guérison médicale ou opératoire, les phénomènes réapparurent comme au début de la maladie. Nous avons, d'autre part, jugé plus logique de ranger cette classe à côté des hépatites chroniques, puisqu'il s'agit là d'une modalité d'évolution, bien plutôt que d'un aspect clinique particulier.

Nous prendrons pour exemple le malade de notre observation II, opéré en 1921, guéri jusqu'en 1924, et qui fit, cette année là, deux rechutes, guéries toutes deux par l'émétine. Après une première atteinte traitée, la période de bien-être peut être plus ou moins longue — chez le sujet dont nous parlons, il y eut une première phase de calme de deux ans et demi, la seconde phase fut moins longue, elle ne dura pas plus de trois mois. Les diverses rechutes peuvent avoir des allures très différentes : c'est ainsi que ce malade eut vraisemblablement sa première atteinte en 1914 — où l'on crut à une typhoïde, la seconde en 1918, où, en raison de l'épidémie, on crut à la grippe — épisodes que nous rattachons volontiers à l'affection hépatique, car les deux fois, une hépato-

mégalie nette fut remarquée; la troisième atteinte survint en 1921 où on l'opéra pour une cholécystite; la quatrième fois, le médecin qui le vit crut à une congestion pulmonaire en raison du frisson, du point de côté, et du retentissement pulmonaire, et les troubles ne furent rapportés à leur véritable cause qu'après examen à l'Hôtel-Dieu dans le service du Docteur Savy, où il avait été traité lors de la précédente atteinte. A la cinquième, l'affection fut automatiquement classée et traitée sans attendre même que les symptômes se fussent précisés.

Ces rechutes multiples sont d'une extrême fréquence. « Le dysentérique reste en puissance d'abcès toute sa vie », dit *Hartmann-Keppel*, qui compare le dysentérique au syphilitique; dans sa statistique, 27 % des cas ont récidivé et il est probable que si l'on pouvait suivre les malades que l'on a une fois soignés, les rechutes seraient fréquemment notées, sauf dans les cas où l'on instituerait un traitement régulier d'entretien.

II. — De quelques formes larvées d'hépatite amibienne

En dehors des grands types anatomo-cliniques que nous venons de rappeler, et qui correspondent aux principales variétés évolutives de l'infection amibienne au niveau du foie, nous croyons utile de mettre en lumière l'existence d'aspects purement symptomatiques et qui peuvent, s'ils sont méconnus, retarder et égarer le diagnostic. Ces formes cliniques ont pour caractère commun *de simuler d'autres affections* : il est donc très utile de connaître leur existence. Il est impossible de les clas-

ser logiquement puisqu'elles se présentent comme des hasards symptomatiques en quelque sorte; nous les étudierons donc successivement.

1. — *Forme pseudo-cholécystite suppurée*

Nous en publions ici deux observations, dont l'une est particulièrement caractéristique (Obs. I, Obs. II).

Si l'on analyse ces deux observations, nous voyons que, ainsi qu'il arrive la plupart du temps, l'essentielle cause d'erreur est l'absence d'antécédents dysentériques nets, — chez le second, c'est de plus la présence d'une affection fébrile étiquetée typhoïde; les douleurs qui existaient alors cadraient avec l'affection soi-disant en cause. De plus, dans les deux cas, la douleur hépatique avait son maximum dans la région vésiculaire, et même, chez le second malade, les crises douloureuses revêtaient le type de coliques vésiculaires; la fièvre, commune aux deux affections, ne pouvait nullement servir de critérium; il est évident qu'au moins dans le second cas, l'erreur était à peu près fatale et la lésion semblait directement se rattacher à une fièvre typhoïde antérieure, qui avait fait son premier accès de cholécystite en cours de sa propre évolution; il fallut d'ailleurs une intervention pour remonter à la véritable cause des accidents. Chez le second malade, les causes d'erreur étaient moins importantes, aussi, malgré l'absence d'antécédents dysentériques, et la présence de symptômes nettement vésiculaires, le Docteur Savy institua un traitement émétien qui, par son succès, fit cesser les hésitations.

2. — *Forme abcès sous phrénique*

Il s'agit du malade dont nous relatons l'histoire dans notre observation IV; ce dernier fut envoyé dans le service du Docteur Savy avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique; chez lui aussi, les antécédents dysentériques manquent. Depuis longtemps, le malade éprouve une sensation de malaise fébrile avec frissons, il a beaucoup maigri (20 kgs), des douleurs ont apparu dans la région hépatique, continues avec paroxysmes quasi quotidiens. L'examen révèle un gros ventre distendu et vous-suré à droite, avec un très gros foie douloureux à la pression — *qui semble autant abaissé qu'hypertrophié* — contrastant avec l'aspect cachectique de tout le corps. Une pleurésie purulente datant de quelques années, ne peut qu'incliner vers le diagnostic de suppuration sous-phrénique, seule l'épreuve du traitement permet, là encore, de trancher le diagnostic.

3. — *Forme tumeur de la fosse lombaire*

(Obs. III)

Chez ce malade, les antécédents existent, mais malgré leur présence, l'affection revêt une forme si spéciale que l'hésitation est permise. Cependant, la triade fièvre, douleur, hépatomégalie, est au complet; mais la douleur est peu accusée et surtout l'hypertrophie hépatique est localisée entièrement à la *partie externe de l'hypochondre droit*. La masse qu'elle constitue donne très nettement la sensation de ballotement rénal au pal-per bimanuel, et de contact lombaire; elle se délimite très exactement et s'isole du reste de la glande qui en

aucun autre point n'est perceptible. Toutes les hypothèses sont permises, et l'on peut penser à une hydronéphrose ou plutôt à une pyonéphrose, puisqu'il y a de la fièvre, aussi bien qu'à une hépatite amibienne — ce dernier diagnostic d'ailleurs, avant le traitement d'épreuve, fut surtout préféré en raison de l'absence de tout signe urinaire et de la présence d'antécédents dysentériques nets.

4. — *Forme respiratoire*

Il est évident que nous ne parlerons pas des formes de l'hépatite amibienne où, au cours de l'évolution connue de cette affection, la vomique survient comme accident, mais seulement des cas où l'évolution latente d'un abcès à type supérieur a un retentissement pleuro-pulmonaire tel, qu'il en impose pour une lésion de l'appareil respiratoire.

A propos de ces formes, on ne peut mieux faire que de citer la thèse de *Boumali* qui en renferme une étude très complète. Ces formes affectent deux types principaux :

a) TYPE PSEUDO-TUBERCULEUX. — Il s'agit de malades qui présentent de la fièvre depuis plus ou moins longtemps et qui s'amaigrissent progressivement. La douleur hépatique qui pourrait être une indication précieuse, peut manquer ou surtout être localisée à l'épaule droite, ce qui égare encore davantage le diagnostic, puisque nombre de tuberculeux éprouvent une scapulalgie sourde. La toux, la dyspnée, les sueurs nocturnes complètent le tableau, souvent même c'est une hémoptysie qui attire l'attention.

L'examen révèle une matité de la base droite avec diminution ou augmentation des vibrations. L'auscultation révèle une diminution du murmure vésiculaire, et souvent apparaissent un souffle, puis de gros râles humides qui font croire à un ramollissement. Si la vomique survient, comme elle peut être fractionnée (si la perforation est petite), on pense à l'évacuation d'une spéléonque, d'autant plus que l'on constate alors l'apparition de signes cavitaires. Le diagnostic est surtout fait alors par l'absence constante de bacilles de Koch dans l'expectoration, par l'aspect de cette dernière, quoique la teinte chocolat soit loin d'être constante, et surtout son abondance et sa persistance, par la radioscopie, la recherche des antécédents, enfin l'examen du foie qui apparaît gros et sensible à la pression.

b) TYPE PLEURÉSIE PURULENTE. — Il ressemble assez à la forme précédente. On y retrouve la fièvre, l'altération de l'état général, la dyspnée et la toux; seulement, l'erreur se produit surtout en face d'une vomique brusque, franche, assez abondante, accompagnée de signes pleurétiques nets de la base droite. L'hypertrophie du foie peut être interprétée comme un abaissement. Le diagnostic est souvent encore compliqué du fait que le pus a d'abord fait irruption dans la plèvre avant d'atteindre l'arbre bronchique. Les meilleurs renseignements seront tirés de la recherche des anamnétiques — il faut une cause à une pleurésie purulente — qui permettra de retrouver le séjour aux colonies ou la dysenterie et de rattacher à ces faits la présence d'un foie hypertrophique, et de l'examen du pus qui pourra montrer des ami-

bes ou tout au moins un état amicrobien qui n'existe pas dans les pleurésies purulentes ordinaires.

5. — *Formes à prédominance fébrile*

La fièvre, un des trois symptômes à peu près constants dans l'évolution d'une hépatite aiguë, peut prendre le pas sur tous les autres symptômes et sinon demeurer le seul témoin de l'affection en cours, tout au moins rejeter les autres manifestations au second plan et, de ce chef, les masquer partiellement. Nous n'avons pas d'observation personnelle où de tels faits se soient produits, mais nous relevons dans la littérature deux types de malades :

a) TYPE FIÈVRE ONDULANTE (Malade de *Laporte et Roques*). — Nous en avons déjà parlé plus haut à propos des symptômes. La courbe de la température suit un cycle régulier — de 11 à 12 jours — la température est normale pendant 4 à 5 jours, puis suit une période ascensionnelle — à laquelle succède une descente régulière qui dure 6 jours. Ceci est le fait principal; mais, en même temps, le sujet présente des douleurs et de l'hypertrophie hépatique dont les variations sont calquées sur l'évolution de la fièvre — les douleurs et l'hypertrophie diminuant quand celle-ci s'abaisse, pour réapparaître et croître avec une nouvelle ascension thermique. Les auteurs fondèrent leur diagnostic sur les antécédents et les résultats du traitement d'épreuve.

b) FORME DE FIÈVRE CACHECTISANTE (*Eschbach*). — Eschbach présente deux observations à peu près analogues

l'une à l'autre; les deux malades ont séjourné aux colonies, chez le premier on ne trouve ni douleurs ni hypertrophie hépatique, seulement de la scapulalgie droite; le tableau est dominé par la fièvre, entre 39° et 39°5, accompagnée de signes d'embarras gastrique. Rapidement le malade se cachectise; à ce moment, apparaissent des signes pleuro-pulmonaires; un mois et demi après le début, le foie semble légèrement gros et sur ce seul indice, à cause du séjour au Maroc peu de temps avant on tente un traitement émétinien, dont le succès affirme un diagnostic très hésitant.

Le second malade est très analogue, plus obscur peut-être, car, malgré la surveillance pendant un mois et demi, on n'arrive jamais à dépister une hypertrophie hépatique. Il ne présente aucune douleur, et la fièvre reste le seul symptôme; elle revêt le type d'accès palustre avec frisson, mais sans sueurs; les accès en sont irréguliers. La quinine restant inefficace, on écarte l'idée de paludisme, mais on pense à la possibilité d'une fièvre syphilitique devant la présence d'un Wasserman positif.

De même que chez le premier malade, on voit apparaître des phénomènes pulmonaires et le sujet se cachectise; mais le souvenir du précédent donne l'idée de tenter l'épreuve thérapeutique, et la guérison survient en 15 jours. De plus, chez ce dernier, ce diagnostic fut confirmé 6 mois après quand le malade revint pour une vomique d'abcès ouvert dans les bronches. A ce moment là, le foie était énorme et douloureux, les symptômes du début avaient repris avec plus d'intensité.

Nous voyons donc qu'en particulier, chez le second malade d'Eschbach, la fièvre et l'état cachectique sont

les seuls indices; ce n'est que plus tard, quand l'évolution s'est faite complètement, que les signes hépatiques se manifestent. Le diagnostic peut donc errer longtemps puisqu'il en manque les éléments essentiels — dans le second cas, il fallut une analogie fortuite avec une autre maladie pour mettre sur la voie du diagnostic exact; mais on conçoit qu'en l'absence de ces circonstances exceptionnelles on puisse mettre cette symptomatologie sur le compte du paludisme, de la syphilis, de la fièvre typhoïde (n'en fut-il pas ainsi chez notre malade de l'observation I) du phlegmon périnéphrétique, etc., jusqu'à ce qu'apparaissent des symptômes hépatiques ou un accident tel que la vomique.

CHAPITRE IV

Conditions du diagnostic des hépatites amibiennes

On a pu juger par la lecture du précédent chapitre de l'extrême variété d'aspect clinique de l'amibiase au niveau du foie. Devant une telle multiplicité des formes, comment le clinicien pourra-t-il espérer faire un diagnostic? Quelles sont les conditions qui lui permettent au maximum d'éviter des erreurs dont la conséquence pourrait être parfois des plus graves ?

Avant tout, et nous nous excusons de répéter ici une vérité en apparence élémentaire, la première condition, pour faire le diagnostic, c'est de savoir y penser. Mais, savoir y penser, en l'occurrence, c'est accorder à l'hépatite une place plus grande dans la pathologie de nos pays, puisque les conditions étiologiques en ont fait une lésion relativement fréquente à l'heure actuelle, et la discuter aussi bien que tout autre affection de l'hypocondre droit douloureuse et fébrile.

L'essentiel, ensuite, c'est de tâcher de réunir la triade symptomatique : fièvre, hépatomégalie, douleur hépatique, qui, bien que fruste quelquefois, ne manque jamais cependant de façon absolue, pour peu que l'on observe le malade un peu longuement. Nous avons déjà vu plus haut combien ces trois symptômes peuvent être divers et que, par leur aspect même, ils en imposent quelquefois pour des lésions différentes. C'est surtout lorsque l'un d'entre eux s'estompe, que la prédominance des autres peut fausser l'interprétation des faits. Nous avons déjà vu, par exemple, qu'une douleur à type colique hépatique, associée à de la fièvre et à des antécédents erronés, peut amener à prendre une hépatite pour une cholécystite éberthienne; qu'une masse douloureuse de l'hypocondre droit accompagnée de fièvre peut en imposer pour une lésion rénale, etc. Aussi bien, devant une affection telle que l'hépatite, se révélant par des symptômes dont aucun n'est vraiment pathognomonique, le diagnostic ne peut s'appuyer que sur un ensemble de présomptions. C'est pourquoi chacun des symptômes devra être soigneusement étudié en ses détails. La *douleur* : il faudra en noter les diverses modalités, les irradiations, les caprices, rechercher la date de sa première manifestation, et les modifications qu'elle a subies. On fera de même pour la *fièvre* que l'on peut suivre aussi dans le passé, même si la température n'a pas été prise, lorsque le malade se souvient d'avoir eu des périodes de malaises accompagnés de frissons en général satellites des douleurs. L'*hépatomégalie* est plus difficile peut-être à affirmer, d'abord parce qu'en dehors des examens médicaux antérieurs le malade ne peut donner aucun renseignement

sur son existence présumée, d'autre part parce qu'il s'agit d'un signe souvent fugace — le malade peut être vu à une phase où le foie est normal ou difficilement perceptible. D'où la nécessité d'examen^s répétés et patients.

Mais la constatation de ces trois symptômes ne devient vraiment concluante qu'après la recherche des *antécédents*. Si la dysenterie a été franche, la difficulté n'existe pas et on peut affirmer la corrélation entre l'accident hépatique et l'accident intestinal. Mais souvent, nous l'avons déjà mentionné au chapitre de l'étiologie, les antécédents ne peuvent fournir aucune indication certaine — quelquefois, il n'y a vraiment rien eu d'anormal, — la plupart du temps, les malades ont seulement oublié un épisode diarrhétique qui fut bref, et qui, dans les pays chauds, ne présente aucunement un caractère d'exception, à telle enseigne qu'interrogés sur ce point précis, ils répondent par la négative. C'est pourquoi il faut leur faire subir un questionnaire minutieux, prolongé et parfois même le répéter ultérieurement, pour exhumer de leur mémoire un fait banal pour eux et significatif pour le médecin : les souvenirs d'abord estompés au point de passer inaperçus, se précisent; tel le malade de l'observation d'Eschbach, qui seulement lorsqu'il fut guéri et prêt à quitter l'hôpital (un mois et demi après le début de sa maladie) se souvint d'avoir eu une diarrhée ayant duré huit jours, avec épreintes et selles subintrantes.

Mais, même si l'interrogatoire sur ce point reste négatif, il est un fait dont l'importance est capitale : c'est le séjour aux colonies. Cet argument, rapproché de symp-

tômes tels que douleur, fièvre, hépatomégalie, suffit à établir une forte présomption, présomption suffisante pour tenter le traitement émétinien dont le succès ou l'échec va juger en dernier ressort. En effet, c'est, en définitive, de tous le meilleur, le suprême argument. Grâce à lui, les difficultés s'aplanissent; ce qui n'était que soupçonné la veille, devant le succès thérapeutique peut être affirmé, l'émétine en telle occurrence est, à l'égard de l'amibiase, ce qu'est la médication spécifique pour la syphilis.

Un dernier point du diagnostic reste à débattre : s'agit-il, dans les cas étiquetés abcès du foie, d'abcès véritable ou bien d'hépatite non suppurée ? Et d'abord, il faut établir que ces hépatites non suppurées existent et ne sont pas une vue de l'esprit. *Françon et Hutinel* rapportent sur ce point l'opinion des divers auteurs : les uns (*Job* et *Hirtzmann*) ne voient là qu'une courte phase de début, à peu près impossible à saisir, aboutissant fatalement et surtout rapidement à la suppuration; à l'opposé, *Grall, Roger*, affirment l'existence et la fréquence des formes purement congestives. Or, pour trancher la question, il faudrait une statistique basée sur une étude anatomique, et l'on n'a pas d'autopsies fréquentes de sujets morts d'hépatite non suppurée, puisque ce ne sont pas ces formes-là qui tuent; pour la même raison, on manque d'études à la phase d'engouement pur de la pneumonie. Mais si l'on ne peut affirmer l'absence absolue de pus dans une hépatite, on peut, en revanche, certaines fois, affirmer sa présence, soit que l'abcès chemine vers la paroi et donne la sensation de fluctuation ou de rénitence, soit que l'état général pré-

sente les caractéristiques de l'état suppuratif, de par l'allure de la fièvre, les sueurs profuses, l'amaigrissement tournant à la cachexie, le teint plombé, etc.

En dehors de ces cas très francs, on ne peut tirer des divers symptômes aucune certitude sur la présence du pus ou son absence. La fièvre, la douleur, l'hépatomégalie sont communes aux deux; nous avons vu leurs légères variations entre le stade de début que nous pensons congestif pur, et le stade tardif suppuré; mais ces nuances qui peuvent avoir une valeur lorsqu'on suit le malade en toutes les étapes et qu'on peut alors saisir un changement, n'existent plus lorsque le malade se présente en pleine évolution.

Certains auteurs ont attaché une assez grande importance à l'examen du sang, en réalité sa valeur est discutable, et *Françon* et *Hutinel* montrent à leur chapitre du diagnostic qu'elle n'est réelle que dans les hépatites à poches multiples. En vérité, un seul moyen est certain : c'est la ponction; encore n'est-il certain que si elle est positive; mais chez nous, on la pratique fort peu, et on a raison. A-t-on en effet vraiment besoin de savoir s'il y a ou non du pus? Est-ce une curiosité nécessaire? Non, puisque s'il s'agit d'une forme suppurée obligeant à une intervention, il y a, en dehors de la présence du pus une autre raison de la faire; l'état général, les signes locaux qui « appellent le bistouri ».

Dans tous les autres cas, la guérison pourra être obtenue par l'émétine seule, qu'il s'agisse de lésion suppurée ou non. *Chauffard* et *Françon* citent à l'appui de cette assertion divers cas vérifiés, d'abord celui de *Mattei*, où un malade mourut de pneumonie treize jours après la guérison clinique de l'abcès; à l'autopsie, il en restait le

vestige sous l'apparence d'un magma caséux encerclé dans une coque fibreuse; puis 10 autres cas de *Leuret* et *Secousse*, *Novac*, *Augé* et *Brocq*, *Armand Delille*, *Paisseau* et *Lemaire*, *Pontano*, *Ravaut*, tous vérifiés par ponction; M^{me} A. Panayotatou, de même, présente diverses observations de sujets guéris d'abcès ponctionnés.

Tous ces résultats prouvent donc, péremptoirement que les formes avec pus cèdent très souvent au seul traitement émétinien. Ce succès enlève tout intérêt à la différenciation entre les lésions purulentes ou congestives pures, puisqu'il devient d'ordre uniquement *spéculatif*, tandis qu'il ne devrait être que *pratique*. Au demeurant, il est probable qu'il s'agit de petits abcès localisés dans les cas habituellement qualifiés hépatite non purée (obs. II), mais ceci reste une simple hypothèse puisqu'on ne possède aucun moyen de trancher le débat. Et d'ailleurs, qu'il s'agisse de lésions simplement congestives ou bien de petits abcès semés sur un foie congestif, qu'importe ? L'essentiel, c'est que dans l'un et l'autre cas, l'émétine en obtienne la résolution.

CHAPITRE V

Intérêt de ce diagnostic Evolution de l'hépatite amibienne traitée

I

Au cours des précédents chapitres de cette étude, nous avons mis en lumière deux points essentiels :

1° L'extrême polymorphisme de cette affection, qui a pu simuler, ainsi que nous l'avons vu, des affections générales, typhoïde, fièvre ondulante, fièvres cachectisantes diverses, des affections pulmonaires, d'autres affections hépatiques ou des lésions rénales ;

2° La possibilité de retrouver dans toutes ces formes les éléments de diagnostic d'une amibiase hépatique, éléments dont l'essentiel, celui qui tranche en dernier ressort, est le traitement d'épreuve.

Il nous reste donc à examiner si ce diagnostic qui, sitôt qu'on y pense, devient possible et même le plus souvent facile, est un *diagnostic utile*, c'est-à-dire comment le traitement que ce diagnostic indique, sitôt posé, va retentir sur le pronostic et l'évolution.

II

Or, une des caractéristiques de l'hépatite amibienne -- et qui la rapproche sur ce point encore de la syphilis --- c'est que son diagnostic, possible par une épreuve thérapeutique, entraîne la possibilité d'une thérapeutique spécifique, isolée ou associée à une thérapeutique symptomatique, chirurgicale ou médicale.

Que peut en effet cette thérapeutique ? Quelle est par opposition à celle de l'hépatite abandonnée à elle-même l'évolution de l'hépatite traitée ?

On peut, sans crainte, répondre par un principe général : elle sera bouleversée dans son évolution.

En effet, dans le cours de toute hépatite amibienne, on peut distinguer deux phases : celle de la première atteinte, cliniquement manifestée, et qui, suivant la forme même de l'hépatite et son ancienneté, est plus ou moins grave, plus ou moins rebelle au traitement ; et puis, cette atteinte jugulée, la phase des atteintes ultérieures, en puissance chez tout amibien, qui surviendront fatalement, on peut le dire, si l'on n'établit pas une surveillance attentive.

C'est justement cette seconde phase de l'hépatite que le traitement va modifier entièrement. En effet, sitôt que la première atteinte est dépistée et classée, sitôt qu'on a pu s'en rendre maître par une thérapeutique médicale pure ou chirurgicale et médicale, on peut presque dire qu'on va diriger à volonté l'évolution ultérieure de la maladie, toutes les fois que le médecin pourra suivre son malade. Il suffira, au moindre trouble, d'instituer un traitement d'entretien qui, généralement, fera cesser

très rapidement les symptômes; et ce fait pourra se reproduire souvent, en raison de la tendance de l'hépatite amibienne à récidiver. Mais, en outre, il semble qu'à mesure que se répètent ces atteintes, leur violence va en décroissant; on dirait que l'organisme imprégné par l'émétine réagit moins fortement à l'amibe; nous citerons comme exemple notre malade de l'observation II, qui présenta en 1922 une manifestation assez violente pour indiquer l'intervention chirurgicale, et qui fit ensuite deux autres rechutes, presque aussitôt jugulées par l'émétine. Il est donc probable que si l'on instituait régulièrement un traitement d'entretien, sans attendre que le besoin s'en fasse sentir, on éviterait les rechutes successives ou tout au moins on atténuerait leur gravité.

En réalité donc, il nous apparaît qu'une seule évolution est vraiment aléatoire, c'est celle de la première manifestation qu'on observe; elle dépend de la gravité de cette dernière. Quelquefois, une véritable crise manque, comme dans les cas d'abcès chronique purulent où le sujet se cachectise lentement avec des symptômes atténués et vagues. Dans ce cas, c'est l'ancienneté même de la lésion qui va déterminer l'évolution, les altérations profondes du foie étant telles que le traitement médical ne peut plus rien sur elles; d'autres fois, c'est la rupture d'un abcès dans un organe, et l'infection secondaire consécutive, qui aggravent le pronostic et font que l'évolution ne sera plus purement celle d'un abcès amibien; d'autres fois encore, c'est la virulence de l'infection qui d'emblée compromet la vie du malade. Il est donc impossible de concevoir de façon univoque l'évolution des hépatites traitées spécifiquement; et là, comme pour l'ensemble de l'étude, il faut séparer les diverses formes.

III

Il est nécessaire, à ce point de vue, de distinguer trois catégories :

1° IL EN EST OU LE TRAITEMENT, QUEL QU'IL SOIT, CHIRURGICAL, MÉDICAL OU COMBINÉ, RESTE IMPUISSANT; ce sont les *hépatites suraiguës* dont nous avons brièvement parlé plus haut. Jusqu'à présent, tout a échoué dans ces cas, et l'évolution se poursuit impitoyablement en l'espace de trois semaines vers la mort. Mais il s'agit là d'une forme très spéciale, véritable septicémie amibienne associée à des lésions locales intenses du foie et du gros intestin.

2° IL EN EST OU LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE MÉDICAL PUR PEUT TOUT OU PRESQUE TOUT.

C'est l'*hépatite amibienne pure*, l'abcès tropical non infecté secondairement ; la seule condition toutefois est de ne pas attendre trop tard.

Dans ces cas on emploie soit le traitement émitinien pur, soit le traitement arsénical pur, soit enfin les deux traitements associés; nous ne discuterons nullement ici la valeur respective de ces diverses méthodes, ni leur mode d'administration; nous rappellerons seulement que nos malades furent exclusivement traités au chlorhydrate d'émétine, qui nous donna des résultats entièrement satisfaisants. Mais ce que nous voulons savoir, c'est seulement si le traitement médical a une influence sur l'évolution de l'hépatite aiguë et dans quelle mesure il agit.

Si nous ne consultations que nos propres observations, nous serions tentés de lui faire la part trop belle, puisque chaque tentative fut suivie d'un succès, mais nous savons que dans certains cas « le parasite peut acquérir une émétino-résistance ou une émétino-arséno-résistance comparable à celle qu'on observe dans les manifestations intestinales. » (*Françon et Hutinel.*)

En dehors de ces cas, le plus souvent le résultat du traitement se fait rapidement sentir, les douleurs diminuent d'accuité et persistent sous la forme d'un endolorissement qui quelquefois ne cesse jamais complètement, la fièvre tombe graduellement puis cesse, le foie à son tour diminue, mais plus lentement, le malade reprend ses forces, et en trois ou quatre semaines, il est redevenu normal. Mais l'effet du traitement est surprenant, surtout les premiers jours où il est, on peut le dire, dans les cas heureux, vraiment instantané.

Ultérieurement, que vont devenir ces malades? Nous avons vu, au début de ce chapitre, combien l'évolution lointaine des hépatites pouvait être influencée par le traitement médical poursuivi régulièrement. On peut en tout cas dire à peu près à coup sûr que, si une première atteinte a été jugulée aisément par l'émétine, les autres, s'il s'en produit, le seront aussi, et, on peut presque l'affirmer, avec une facilité chaque fois croissante, comme si l'action prolongée de l'émétine rendait l'amibe moins virulent. Mais, cependant, on ne peut pas assurer que, la première atteinte une fois guérie, le traitement régulièrement poursuivi empêchera une reprise ultérieure, de même que le traitement préventif institué à la suite

d'une dysenterie amibienne pourra ne pas empêcher l'atteinte hépatique. Néanmoins, malgré toutes ces restrictions, on peut dire que dans l'hépatite aiguë, pure, sans complications, le traitement médical est presque toujours efficace.

Parfois pourtant, la lésion, diagnostiquée trop tardivement, oblige à un acte chirurgical d'urgence (simple évacuation au bistouri suivie de suture, ou bien évacuation par ponction); l'émétine a encore sur l'évolution ultérieure, dans ces cas, une action prépondérante (obs. *Cotte et Chifoliau, Dunet, Creyssel et Barbier, Chalier*, etc.); elle permet d'éviter tout drainage et toutes suites chirurgicales complexes.

3° IL EST ENFIN DES CAS OÙ L'ÉVOLUTION SERA MODIFIÉE PAR LE TRAITEMENT, MAIS DANS DES CONDITIONS MOINS SURES. C'est d'abord et avant tout les *formes anciennes*, à marche silencieuse, peu caractéristique qui amènent petit à petit le malade à la cachexie; il s'agit le plus souvent d'un *abcès chronique purulent*, sur lequel la thérapeutique médicale reste inactive, parce que le pus qu'il renferme est un pus mort, et que d'autre part ses parois, devenues fibreuses, ne peuvent plus s'accoler.

Seule donc, l'intervention peut permettre une guérison, qui reste d'ailleurs le plus souvent douteuse à cause de l'état général déficient.

Ce sont aussi les *formes mixtes* où, en règle générale, l'association d'un germe différent aggrave le pronostic; mais le fait essentiel est que l'émétine seule est sans action sur des poches purulentes dues à d'autres élé-

ments que l'amibe, et en ce cas l'évacuation devient nécessaire, bien que parfois d'un succès aléatoire (1).

Ces deux types de lésions restent donc difficiles à maîtriser, et surtout le médecin ne peut pas avoir sur leur avenir ultérieur l'influence dont il peut se targuer dans la forme d'hépatite aiguë courante.

Néanmoins, ces cas restent des exceptions, et l'on peut dire d'une façon générale que poser un diagnostic d'hépatite amibienne, c'est affirmer en même temps qu'on détient la guérison du malade, guérison non pas définitive certes, mais c'est tout comme, si l'on garde la possibilité à peu près absolue sinon de prévenir, tout au moins de faire céder très rapidement tous les autres épisodes de l'hépatite amibienne.

(1) La distinction entre les formes d'abcès amibien pur et d'abcès mixte a été bien mise en lumière par les rapporteurs au récent Congrès International de Chirurgie (Rome, 1926), où la question du traitement des abcès du foie était à l'ordre du jour.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

RÉSUMÉ. — *Séjour à Tunis, mais aucun antécédent dysentérique. Affection hépatique douloureuse et fébrile à début brusque en juillet 1924; persistance des symptômes à type de cholécystite sans aucune modification jusqu'au jour du traitement par l'émétine qui juggle les accidents.*

M. C..., 35 ans, aucun antécédent pathologique— bien qu'il habite Tunis, il n'a jamais eu la dysenterie. C'est à peine si au cours de l'été, et accidentellement, un peu de diarrhée pendant un ou deux jours.

Le 12 juillet 1924, il a éprouvé une fatigue générale qui a persisté les jours suivants. Le 15, il éprouve une vive douleur du côté du foie et le 16 les souffrances sont devenues intolérables; une application de sangsues au niveau de la région hépatique a provoqué une légère sédation; la température était autour de 38° 5. Une amélioration s'est produite les jours suivants et le malade a pu sortir de nouveau; mais la fièvre accompagnée de frissons et les douleurs hépatiques reviennent à nouveau dans la seconde quinzaine d'août. La fièvre oscillait autour de 38° 2 et atteignait parfois 39°.

Considéré comme tuberculeux par un médecin de la région, on conseille au malade de venir en France pour faire une cure d'altitude à Saint-Gervais.

Le Docteur Savy voit le malade le 27 août 1924 et constate les signes suivants :

1° Il existe une douleur subjective irradiée à l'épaule droite et sous l'omoplate, et objective au niveau de la région hépatique. La pression est particulièrement sensible dans la région vésiculaire, mais le foie déborde à peine d'un travers de doigt le rebord costal ;

2° La température se maintient, ainsi que les jours suivants, entre 38° et 38° 5 ;

3° A la radioscopie, le diaphragme droit est à peine mobile, alors que du côté gauche, l'amplitude des mouvements respiratoires est normale.

Pendant toute la période qui s'étend du 27 août au 19 septembre, l'état est stationnaire malgré les applications de compresses chaudes ou glacées sur la zone douloureuse, malgré le salicylate de soude, le boldo, l'urotropine, le sulfate de soude, la quinine. La douleur persiste nettement et la fièvre se maintient régulièrement autour de 38° 5 ; elle atteint même 39° par deux fois, accompagnée de grands frissons et d'accès de transpiration. Jamais d'ictère.

Devant la persistance des symptômes, on rejette l'idée d'une cholécystite et on pense à un abcès hépatique dont la nature amibienne paraît probable, malgré l'absence d'antécédents dysentériques et la présence de selles constamment normales.

On pratique, dès le 19 septembre et pendant douze jours, une injection quotidienne de 0,04 egr de chlorhydrate d'émétine. La sédation est immédiate. Dès le 20 septembre, la température tombe à 36° 8, 37° 3, puis autour de 36° 3, et les douleurs diminuent considérablement et progressivement.

Les premiers jours d'octobre, le malade est considéré comme guéri et peut repartir à Tunis.

RÉFLEXIONS

1° Absence d'antécédents dysentériques ;

2° Symptomatologie ;

Douleurs,

Fièvre,

Immobilité diaphragmatique sans augmentation du volume du foie ;

3° Efficacité immédiate du traitement par l'émétine ;

4° Discussion.

a) S'agit-il d'une simple hépatite ou d'un abcès ? (probablement abcès, car douleur très localisée dans la région vésiculaire et parce que grands accès fébriles avec frissons (grands états suppuratifs).

b) Nature amibienne du processus peut-elle être affirmée ? (Probablement, car l'émétine est spécifique de l'amibiase, donc son succès juge l'origine.)

OBSERVATION II

RÉSUMÉ. — *Séjour aux colonies en 1909. Paludisme, mais pas de dysenterie avérée; affection à allure typhique en 1914, au cours de laquelle apparaissent et après laquelle se poursuivent des manifestations hépatiques douloureuses et fébriles à type de cholécystite. Rechute en 1921 : l'intervention montre un petit abcès du foie stérile. Nombreuses rechutes en 1924. Guéri immédiatement par l'émétine.*

B... Antoine, 34 ans, métallurgiste, entre dans le service du Docteur Savy, à l'Hôtel-Dieu, le 7 septembre 1921, pour des douleurs dans l'hypocondre droit et de la fièvre.

Dans ses antécédents on note deux faits importants : le premier, c'est qu'il a fait un séjour aux colonies, en 1908 et 1909, où il a contracté le paludisme mais non la dysenterie ; le deuxième, c'est qu'il contracte la fièvre typhoïde en novembre 1914, ou tout au moins une affection fébrile considérée comme telle, mais on ignore si les recherches de laboratoire ont été faites, en tout cas, le malade aurait été hospitalisé pour cette affection du 11 novembre 1914 au 21 février 1915. C'est au cours de cette affection qu'il a présenté des phénomènes douloureux du côté de l'hypocondre droit. On lui a dit à ce moment que son foie était gros et congestionné; les douleurs étaient continues,

spontanées et provoquées sans irradiations dans la région dorsale.

Fin décembre, c'est-à-dire plus d'un mois et demi après le début de l'affection, la fièvre serait tombée, mais le malade aurait conservé une douleur persistante au niveau de l'hypochondre droit, même après avoir quitté l'hôpital.

De 1915 à 1918 : le malade continue à souffrir au niveau du foie : c'est une sensation de gêne continue sur laquelle se greffent des poussées paroxystiques durant huit à dix jours, parfois très violentes et probablement accompagnées de fièvre bien que la température n'ait pas été prise.

En décembre 1918 : le malade dit avoir été hospitalisé pour de la grippe avec réaction pleurale droite; on constate au cours de cette affection un gros foie débordant les fausses côtes et tel que le malade pouvait le sentir lui-même.

A cette époque apparaissent quelques accès fébriles, avec *frissons, chaleur et sueur*.

Depuis 1918, le malade présente encore de l'endolorissement de la région hépatique avec poussées douloureuses interprétées comme des coliques vésiculaires et quelques accès fébriles du type paludéen qui conduisent de nouveau le malade à l'hôpital où on l'examine, le 7 septembre 1921.

On constate alors :

1° De la *fièvre* oscillant entre 38° et 39°.

2° Un foie *très douloureux spontanément et à la pression*, qui déborde le rebord costal d'un travers de main environ.

La région vésiculaire paraît plus sensible; il n'y a pas d'ictère, pas d'albuminurie.

En raison de l'apparition des accidents hépatiques au cours d'un fièvre typhoïde, aux dires du malade, en raison aussi des poussées douloureuses ultérieures interprétées comme coliques hépatiques, et du maximum des douleurs dans la région vésiculaire, des grands accès fébriles, on songe à une cholécystite suppurée éberthienne avec ou sans libiase surrajoutée et on fait passer le malade dans le service du Docteur Leriche pour intervention.

L'opération est pratiquée le 10 septembre 1921 ; on trouve du liquide louche dans le péritoine, des exsudats puriformes sur l'épiploon, une vésicule à parois un peu épaisses mais sans calculs et dont la ponction ramène une bile épaisse non purulente.

La lésion principale est constituée par un petit abcès qui marque sa présence vers le bord antérieur sur la face convexe, au-dessus de la région vésiculaire, par une aréole rougeâtre large comme une pièce d'un franc ; on l'incise ; il s'écoule un peu de pus ; on draine avec une mèche et la température tombe dès le lendemain à 37° 9, en même temps que les douleurs physiques disparaissent.

L'examen direct de la bile et du pus n'ont pas montré d'élément microbien et les cultures sont demeurées stériles après quarante-huit heures d'étuve.

Le malade quitte le service peu de temps après, complètement guéri.

Le malade revient dans le service, le 30 avril 1924.

Il a repris son travail dès janvier 1922, c'est-à-dire quatre mois après l'intervention, sans avoir depuis aucune crise douloureuse, aucun accès fébrile. Par intervalles, cependant, et pendant quelques instants seulement, le malade éprouvait une sensation de tension douloureuse à l'hypochondre droit. Les fonctions digestives étaient normales à part quelques vomissements bilieux survenant le matin à jeun, d'ailleurs sans douleurs. Vers le 20 avril 1924, brusquement au cours d'une promenade, il fut pris d'un frisson violent et d'un point de côté très vif siégeant à la partie moyenne du thorax droit. La fièvre montait à 39° ; un médecin appelé parle de congestion pulmonaire, en raison de la toux et de l'expectoration concomitante, mais les symptômes fonctionnels respiratoires se calment rapidement, la douleur se localise nettement dans la région hépatique et s'accompagne de vomissements bilieux.

Il rentre à l'Hôtel-Dieu le 30 avril.

A l'entrée, on constate :

1° Une température qui au 1^{er} mai se maintient entre 38° 6 le matin, et 39° 5 le soir ;

2° Il existe un léger subictère des conjonctives ;

3° Les douleurs de l'hypochondre droit sont extrêmement vives ; elles nécessitent des piqûres de morphine et interdisent toute palpation, même superficielle.

Pas d'albumine dans les urines.

Rate non perceptible. Rien aux autres organes.

En raison du passé du malade et de la similitude symptomatologique de l'affection en 1921 et actuellement, on pense qu'il s'agit de la même affection que lors du premier séjour, c'est-à-dire d'un abcès du foie, et bien que la nature amibienne n'ait pas été démontrée (pas d'antécédents digestifs et selles normales), on commence immédiatement un traitement par l'émétine, à raison de 0 gr. 08 par jour. Le soir même de la première injection (5 mai), la température commençait à baisser. Du 8 au 11, elle oscille entre 37°9 le matin et 38°2 le soir, et dès le 12, elle redevient normale aux environs de 37°. Parallèlement les douleurs disparaissent rapidement. Le malade a reçu en tout 0 gr. 56 d'émétine. Il quitte le service le 24 mai 1924.

Nouveau séjour le 18 août 1924.

Le malade rentre de nouveau parce que depuis quelques jours il souffre du côté du foie et sa température monte à 39°. On pense à un réveil de l'affection primitive. On commence immédiatement les piqûres d'émétine et dès le 23 août la température est redevenue normale.

Le malade quitte le service le 11 septembre, de nouveau complètement guéri.

RÉFLEXIONS.

1° Absence d'antécédents dysentériques, mais malade ayant été aux colonies ;

2° Erreur à peu près fatale du premier diagnostic : fièvre typhoïde affirmée par le malade.

Apparition des accidents hépatiques au cours de cette fièvre, douleurs persistantes avec syndrome de colique au niveau de la vésicule, grands accès fébriles de fièvre bilio-septique, tout ceci faisant conclure à une cholécys-

tite ébertienne (d'ailleurs l'intervention a montré que l'abcès était localisé dans la zone qui recouvrait la vésicule).

Mais on peut se demander s'il s'est bien agi d'une fièvre typhoïde (pas d'examen de laboratoire) et s'il ne s'agissait pas déjà — ce qui paraît très probable — d'une manifestation d'hépatite suppurée, sans infection éberthienne. Il est même possible que la grippe de 1918, où l'on constata une augmentation de volume du foie, ait été un épisode analogue, mais la notion de l'épidémie régnant alors rend cette hypothèse moins probable ;

3° Aspect de la lésion : petit abcès localisé semblable à un furoncle suffisant à entretenir des phénomènes locaux et généraux graves, pus stérile, et ne montrant aucun élément autre que des polynucléaires à l'examen direct ;

4° Récidive trois ans après, avec les mêmes symptômes, peut-être encore plus intenses, et c'est l'histoire antérieure qui fait penser à un nouvel abcès hépatique plutôt qu'à une cholécystite. Mais instruit par l'expérience, on se borne à faire le traitement par l'émétine sans intervenir chirurgicalement.

Nouvelle récidive quelques mois après, jugulée immédiatement par l'émétine.

La nature amibienne semble encore être en cause si l'on admet le caractère spécifique de la cure par l'émétine et d'autre part la similitude des poussées ultérieures avec celle où la présence de l'abcès fut nettement constatée, autorise à penser que les rechutes avaient pour substratum non pas une simple poussée d'hépatite mais un processus suppuratif.

OBSERVATION III

RÉSUMÉ. — *Paludisme en 1918 et dysenterie en 1919, sans aucune manifestation ultérieure. Apparition de fièvre et d'une masse dans l'hypochondre droit en juin 1924. Amélioration rapide par le traitement de l'émétine.*

C... Pietro, 24 ans, maçon, entre dans le service du Docteur Savy, le 17 juin 1924, pour de la *fièvre* et des douleurs dans l'*hypochondre droit*.

A noter dans les antécédents qu'il a contracté le paludisme en 1918, au cours de la campagne sur la Piano et la dysenterie en 1919 étant en Tripolitaine. Pour cette dernière affection il fut hospitalisé huit jours (il évacuait 15 ou 20 fois par jour quelques débris glairo-sanguinolents, probablement sans fièvre). Une purgation à l'huile de ricin et le régime amenèrent son rétablissement sans autre traitement.

Depuis cette époque, il s'est toujours très bien porté, n'a senti aucune nouvelle atteinte de paludisme ni de dysenterie. Ethylisme assez marqué. Depuis un mois, perd l'appétit, il éprouve de petits frissons, vomit puis se met à souffrir dans l'hypochondre droit.

A l'entrée, on constate :

- 1° Température entre 38° 5 et 39° ;
- 2° Des douleurs d'intensité moyenne dans la région hépatique ;

3° On sent une masse du volume du poing située dans la partie externe de l'hypochondre droit, donnant nettement la sensation de ballotement à la palpation bimanuelle antéro-postérieure, mobile avec les mouvements respiratoires, légèrement douloureuse à la pression. Partout ailleurs, et en particulier à l'épigastre, le parenchyme hépatique ne déborde pas.

En raison de cet aspect on hésite entre un rein et un lobe droit hépatique hypertrophié et pendant. Néanmoins, comme l'examen des urines est complètement négatif et comme les antécédents dysentériques autorisent à soupçonner un abcès du foie, on pratique une série de piqûres d'émétine, 0 gr. 04 cgr par jour en moyenne dès le 20 juin. Le 26, la température descend au-dessous de 38° et l'amélioration se manifeste progressivement; on assiste à la disparition progressive de la masse de l'hypochondre droit; le malade sort guéri le 15 juillet 1924. *L'examen des selles* n'a montré ici ni amibes, ni kstes amibiens, mais simplement quelques œufs de trichocéphales,

RÉFLEXIONS.

1° Antécédents dysentériques très probables en Tripolitaine (sans précision) ;

2° Aspect de la tuméfaction hépatique très localisée à la partie externe du lobe droit, au point de simuler un rein, et relativement peu douloureuse ;

3° Disparition rapide de la fièvre et de la tuméfaction sous l'influence de l'émétine.

OBSERVATION IV

RÉSUMÉ. — *Syndrome dysentérique contracté en France en 1916, ayant persisté longtemps. Douleur hépatique accompagnée de fièvre en septembre 1923, guérie rapidement par l'émétine.*

R... Joseph, 42 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Docteur Savy, le 19 septembre 1923, pour des douleurs de l'hypochondre droit accompagnées de fièvre depuis une dizaine de jours. Le seul point intéressant des antécédents personnels c'est, en 1915, un séjour d'un an dans un hôpital militaire pour un syndrome dysentérique qui l'a fait réformer en 1916. On ignore le diagnostic qui fut posé et le traitement qui a été pratiqué à ce moment-là. Le malade n'a pas fait de séjour aux colonies.

Ces troubles dysentériques se sont répétés à diverses reprises depuis, puis les accès se sont espacés peu à peu. Depuis un mois, ils ne se sont pas reproduits.

L'affection actuelle remonte à un mois. Sans troubles intestinaux, le malade a ressenti une douleur à l'hypochondre droit, assez vive pour l'obliger à garder le lit et accompagnée de fièvre. Après un traitement de trois semaines, l'amélioration, sous l'influence du repos et des des applications chaudes locales, permet au malade de reprendre son travail. Mais une rechute ne tarde pas à se produire qui l'oblige à se faire hospitaliser.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal, mais on note la présence d'un *point douloureux* sur une zone qui s'étend depuis le bord antérieur de la dixième côte jusqu'au point cholédocien en s'irradiant un peu en dehors. Le foie lui-même n'est pas perçu; la langue n'est pas saburrale. Dans les inspirations profondes, il semble que l'on perçoive le pôle inférieur de la rate. Toucher rectal négatif. La fièvre qui existait au début de l'affection atteint 38° 9 au moment de l'entrée.

On institue un traitement constitué par des *injections quotidiennes* de 0 gr. 04 cgr de chlorhydrate d'émétine pendant *cinq jours*.

Devant l'amélioration obtenue, on cesse le traitement, mais le 20 octobre la température monte à 38° 5, les douleurs deviennent plus vives et on institue à nouveau le traitement émétinien à doses plus élevées, 0 gr. 08 cgr par jour pendant cinq jours. La guérison complète est obtenue à ce moment.

L'examen des selles n'a révélé la présence ni de kystes amibiens, ni d'œufs de parasites. La réaction de Wassermann a été négative. L'examen radioscopique du thorax n'a rien révélé d'anormal.

RÉFLEXIONS.

1° Dysenterie amibienne probable contractée en France pendant la guerre en 1916 ;

2° Apparition en 1923 d'une douleur hépatique vive accompagnée de fièvre sans modification appréciable du volume du foie ;

3° Guérison par l'émétine.

OBSERVATION V

RÉSUMÉ. — *Séjour en Orient en 1916 : paludisme et diarrhée passagère. En 1923, fièvre, diarrhée et très gros foie. Guérison par l'émétine.*

T... Claude, 30 ans, apprêteur. Entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Docteur Savy, le 23 novembre 1922 pour une

diarrhée persistante survenue depuis près d'un mois, accompagnée de fièvre et de douleurs abdominales prédominant à droite.

En 1916, étant à l'armée d'Orient, il a présenté du paludisme avec de grands accès. En juillet 1917, le malade a présenté une crise de dysenterie aiguë, se traduisant par une vingtaine de selles par jour, et ayant cédé en 48 heures à l'ingestion d'élixir parégorique sans autre traitement. En juillet 1919, les accès de paludisme qui ne s'étaient pas reproduits depuis 1917 apparaissent de nouveau et finissent par céder au traitement quinqué et arséno-benzolique.

La diarrhée qui amène le malade à l'hôpital est survenue brusquement. Un matin de bonne heure, le malade est pris par de violentes coliques qui aboutissent à l'évacuation d'une selle très liquide, suivie un quart d'heure après de l'émission d'une seconde selle glairo-sanguinolente ; tout le ventre est douloureux et particulièrement du côté droit.

A l'entrée, on constate :

1° Une hypertrophie hépatique considérable qui dépasse largement le rebord costal ; l'organe est très douloureux à la pression. La rate est hypertrophiée modérément.

2° La température oscille à ce moment entre 37°5 et 38°5. Mais, d'après la courbe apportée par le malade et qui date du 13 octobre, il a eu depuis cette époque de grandes oscillations entre 37°5 et 39°5.

3° L'état général est médiocre : anémie marquée, œdème des malléolles, albuminurie. Rien à signaler aux divers organes. La langue est saburrale. Le toucher rectal est négatif.

La recherche des amibes dans les selles, pratiquée à plusieurs reprises dans les deux heures qui ont suivi l'émission des matières s'est montrée négative ainsi d'ailleurs que la recherche des kystes amibiens.

L'examen radioscopique révèle une hypertrophie considérable du foie.

Malgré les résultats négatifs du laboratoire on pratique des injections d'émétine dès le 5 novembre :

0 gr. 05 le premier jour ;
0 gr. 06 les trois jours suivants.
0 gr. 08 les trois autres jours.
au total 0 gr. 46 en sept jours.

Immédiatement la fièvre tombe, la diarrhée disparaît ainsi que la douleur. Le foie reprend peu à peu son volume normal.

RÉFLEXIONS.

1° *Syndrome dysentérique fruste* contracté en Orient et n'ayant duré que 48 heures, non traité par l'émétine et le sérum, chez un *paludéen*.

2° Apparition d'une diarrhée fébrile en 1923 et d'un gros foie douloureux.

3° Amélioration rapide par l'émétine malgré l'absence d'amibes et de kystes dans les selles.

OBSERVATION VI

RÉSUMÉ. — *Paludisme contracté au Maroc en 1912, mais guéri depuis plusieurs années. Pas de dysenterie. Toutefois, au début de la guerre, en 1914, selles glairo-sanguinolentes pendant 48 heures. Hospitalisé au cours de la guerre à plusieurs reprises pour bronchite et gros foie (1915), opéré de pleurésie purulente droite en 1916. Depuis un an, amaigrissement considérable, frissons, fièvre, énorme foie très douloureux. Amélioration considérable et rapide par l'émétine.*

C... Louis, 39 ans, cultivateur, entre dans le service du Docteur Savy, le 7 janvier 1925, pour affection hépatique grave à observer en raison de la possibilité d'un abcès sous-phrénique ou d'une tumeur. Il a fait son service au Maroc où il contracte le *paludisme* en 1912. Il nie l'éthylisme et la spécificité; il affirme, d'autre part, n'avoir jamais eu de diarrhée ni de dysenterie. Interrogé soigneusement sur ce dernier point, il dit cependant se souvenir avoir eu, au début de la mobilisation en 1914, quelques coliques et des

selles glairo-sanguinolentes pendant 48 heures, qu'il attribuait au froid et à la mauvaise nourriture. Mais les fonctions intestinales ont toujours été normales depuis.

En 1915, il est hospitalisé pendant plusieurs mois pour bronchite et gros foie. On lui place des ventouses scarifiées sur la région hépatique.

Il repart au front et il est de nouveau évacué en mai 1916 pour bronchite. On l'opère alors pour une pleurésie purulente droite; on retrouve la cicatrice de cette intervention.

Il est renvoyé encore deux fois au front, mais est évacué, d'abord en 1917 pour asthénie et bronchite, et en 1918 pour blessure.

Démobilisé en 1919, il n'a été réformé cependant que depuis 3 semaines.

Depuis la mobilisation, l'état général bien qu'assez précaire s'était cependant amélioré puisque le malade avait repris 10 kilos. C'est surtout depuis un an que l'affection s'aggrave; asthénie profonde, anorexie élective pour les viandes et les graisses; amaigrissement de 20 kilogs. En outre, depuis trois mois, des douleurs ont apparu au niveau de la région hépatique, douleurs constantes sur lesquelles se greffent des poussées paroxystiques très pénibles presque quotidiennes. Le malade n'a pas pris sa température, mais il éprouvait une sensation de fièvre accompagnée de frissons.

Il vient consulter à Lyon le Professeur Paviot, qui l'envoie dans le service du Docteur Savy. A l'entrée on constate :

1° Un abdomen volumineux, distendu dans sa région droite. La palpation révèle l'existence d'un gros foie, lisse, assez douloureux à la pression, dépassant de 4 travers de doigts le rebord costal et dont la matité remonte à un travers de doigt au-dessus du mamelon droit. En arrière, la base droite est mate, mais il n'y a pas de lésion pleurale ou pulmonaire et cette matité est d'origine hépatique.

2° Une température de 38°7.

3° Etat général grave, malade très déprimé, cachecti-

que, ne présentant pas cependant d'ascite ni d'œdèmes, sauf cependant au niveau de la malléole interne gauche.

Il n'y a ni albuminurie, ni hypertrophie splénique. Le toucher rectal est négatif. Les selles sont normales et ne renferment ni *amibes* ni *parasites*.

Le diagnostic se pose entre une tumeur primitive, un abcès sous-phrénique et surtout une hépatite amibienne. On s'arrête à cette dernière hypothèse car elle conduit à une thérapeutique par l'émétine facilement réalisable dont on espère soit la guérison du malade, soit la confirmation, soit l'infirmité du diagnostic.

On pratique des injections s'élevant en 8 jours à 0 gr. 56 d'émétine.

Dès le début du traitement, le malade se déclare très soulagé, la fièvre tombe et il repose la nuit. Le 29 janvier 1925, on constate que le foie a très notablement diminué de volume, et qu'il n'est plus douloureux à la palpation. L'appétit est revenu : on traite le malade par le stovarsol à la dose de 0 gr. 50 par jour pendant 5 jours. Une deuxième série d'émétine est pratiquée de 0 gr. 5 en 7 jours, et le 11 février 1925, le malade quitte le service très amélioré.

Reprise de poids de 3 kilogs, disparition de l'asthénie et des douleurs, le foie a diminué de 5 cm., il ne dépasse plus le rebord costal que de deux travers de doigts. A noter enfin que le coefficient de Derrien-Clone d'imperfection uréo-génique qui était au début de 13 gr. 95 est tombé à 7,37.

Le 17 mars 1923, le malade écrit au docteur Savy pour lui dire qu'il a repris encore 3 kilogs et qu'il a recommencé une cure d'émétine.

RÉFLEXIONS.

2° Pas de dysenterie vraie, sauf épisode passager de 48 heures. Pas de troubles intestinaux depuis, examen des selles négatif.

3° Très longue évolution de l'hépatite constatée en 1915 et traitée par l'émétine en 1925.

4° Pleurésie purulente droite en 1916, probablement en rapport avec l'hépatite.

5° Gravité extrême de l'affection à sa dernière période, avec état cachectique et énorme foie, si bien que le diagnostic de néoplasme ou d'abcès sous-phrénique était discuté.

6° Guérison très rapide par l'émétine.

CONCLUSIONS

I. — L'étiologie des hépatites amibiennes est classiquement bien connue. Les seuls points sur lesquels il convient actuellement d'insister sont la *fréquence des formes frustes* de dysenterie, dans les antécédents des malades; l'existence d'*amibiase autochtone*, qui doit faire penser à l'hépatite, même chez les sujets n'ayant jamais fait de séjour aux colonies; l'absence de parallélisme entre l'*intensité des manifestations dysentériques* et la fréquence et la gravité des hépatites consécutives; la date très variable d'apparition *des manifestation hépatiques*, souvent très tardives par rapport à l'épisode dysentérique initial; enfin l'absence de preuves valables en faveur de la *prédisposition* hépatique classiquement admise, créée par l'alcoolisme et la malaria.

II. — L'hépatite amibienne dans sa forme typique est caractérisée par une *triade symptomatique*, douleur, fièvre, hépatomégalie qui, associée aux éléments étiologiques, en rend le diagnostic aisé; le seul point litigieux

dans ces formes consiste dans le diagnostic entre l'hépatite simple et l'hépatite suppurée dans les cas limites.

III. — Unifiées par ces éléments symptomatiques, les hépatites amibiennes sont pourtant essentiellement polymorphes; de nombreux types anatomo-cliniques ont été classiquement décrits; à côté d'eux, il convient d'insister sur les *formes cliniques larvées*, qui peuvent, suivant les cas, simuler des affections du foie, de la vésicule, du rein, de l'appareil pleuro-pulmonaire, ou des maladies générales.

IV. — Le diagnostic de ces formes larvées se pose donc devant des tableaux cliniques essentiellement divers; il pourra toujours être soupçonné cliniquement, à la seule condition de penser à l'hépatite, de rechercher minutieusement les antécédents intestinaux et l'existence de symptômes cardinaux isolés ou associés. Il pourra alors être affirmé par l'épreuve thérapeutique au chlorhydrate d'émétine, que l'on doit toujours utiliser en présence d'une affection hépatique fébrile à étiologie obscure.

V. — L'intérêt de ce diagnostic n'est pas théorique; en effet, l'évolution de la maladie est complètement modifiée par le traitement spécifique, mais de façon variable suivant les formes observées; en effet, remarquablement efficace dans les formes d'hépatite simple aiguë, subaiguë ou chronique, il restera impuissant dans les hépatites suraiguës; il devra être associé à l'évacuation chirurgicale du pus pour agir sur les formes d'abcès

chronique purulent, sur les hépatites mixtes avec association microbienne, sur les formes où la suppuration collectée fait craindre une rupture imminente. Ces cas restent pourtant la minorité, et l'on peut dire d'une façon générale que le médecin, qui a su poser son diagnostic d'hépatite amibienne, détient la guérison de son malade et que c'est de lui que dépend l'évolution des lésions.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	PIC.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 Juin 1927

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons nullement la prétention de reproduire ici la bibliographie très considérable relative à l'hépatite. Aussi bien, nos omissions sont volontaires, nous n'avons à dessin choisi que les publications directement afférentes aux points particuliers de notre étude. Pour une bibliographie complète, se reporter à l'ouvrage de *Françon et Hutinel* cité ci-dessous.

I. — PUBLICATIONS DANS LES REVUES ET SOCIÉTÉS DE MÉDECINE

BLOCH. — L'amibiase suraiguë. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, nov. 1916, p. 1839.)

BONNAMOUR et HAOUR. — Hépatite amibienne aiguë, complication d'une dysenterie autochtone. Guérison rapide par l'émétine (Discussion MM. Cade, Chaliér, Pic, Gardère, Thévenot, Roque, Dumas). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 9 nov. 1920 (*Lyon Méd.*, n° 24, 25 déc. 1920, p. 1031-1035).

BOUCHUT et MORENAS. — Gros abcès amibien du foie guéri par l'émétine et les ponctions (constatation de kystes amibiens dans le pus de l'abcès) (Discussion M. Pallasé, Bonnamour, Gardère). *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 oct. 1922; *Lyon Médical*, 25 déc. 1922, p. 1103-1107.

- CASTAIGNE et FRANÇON. — L'amibiase hépatique, difficultés fréquentes de son diagnostic, valeur de l'épreuve thérapeutique (*Journal Médical Français*, Paris 1921, X 187, 194).
- CHAUFFARD. — Absès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison rapide par l'émétine (*Bulletin Acad. de Médecine*, 25 février 1913, p. 122).
- CHAUFFARD et FRANÇON. — Absès amibien du foie, guéri par l'émétine et le 914, sans opération. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1920).
- COTTE et CHIFOLIAU. — Les absès du foie en Macédoine (*Lyon Chirurgical*, 1918).
- DUNET, BARBIER et GREYSEL. — Hépatite amibienne suppurée, traitée par l'incision, l'évacuation de l'absès, suivie de fermeture totale et de cure au chlorhydrate d'émétine. (*Soc. Nat. de Méd. et des Sciences Méd. de Lyon*, *Lyon Médical*, t. CXXXV, 1925, p. 405.)
- ESCHBACH. — Hépatite amibienne aiguë à forme de fièvre cachectisante (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1922).
- JOB et SPICK. — L'évolution et le traitement des absès amibiens du foie, d'après 94 observations personnelles recueillies au Maroc (*Annales de Médecine*, N° 2, nov.-déc. 1917, p. 584).
- LAPORTE et ROQUES. — Fièvre du type ondulant au cours d'une hépatite amibienne, guérison par le chlorhydrate d'émétine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 31 mars 1922).
- LENOBLE (M.-E.) (Méd. des Hôp. Civil de Brest) et JEGAT (Y.). — *Société Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1922.
- HARTMANN KEPPEL. — 22 Observations d'absès amibiens du foie, traités par l'émétine. (*Rev. Chir.*, t. LXI, N° 2, 1923, pp. 89 à 116.)
- PAISSEAU et HUTINEL. — Hépatites amibiennes chroniques (Discussion M. Archard). (*Soc. de Méd. des Hôp.*, 8 nov. 1918, p. 1007.)

ANGÈLE PANAYOTATOU. — 34 cas d'hépatite amibienne aiguë. Valeur diagnostique et pronostique de l'examen leucocytaire du sang. Action abortive et curative de l'émétine (*Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 8 octobre 1920).

RAVAUT et CHARPIN. — Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (*Presse Médicale*, N° 8, 10 février 1919, p. 65).

RENON et BLAMOUTIER. — Un nouveau cas d'abcès amibien du foie cliniquement guéri par l'émétine sans ponction ni intervention (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 février 1921).

II. — THÈSES

BOUMALI. — Les abcès amibiens du foie ouverts dans les bronches (*Thèse d'Alger*, 1923).

DUMONT (Georges). — Contribution à l'étude des abcès amibiens (*Thèse*, Lyon 1921).

DURAND. — Les abcès du lobe gauche du foie (*Thèse de Lyon*, 1923).

FRANÇON. — Les hépatites amibiennes aiguës abortives. (*Thèse*, 1919, Paris).

LUBET (Henry). — Abcès primitifs du foie d'origine tropicale (*Thèse de Lyon*, 1907).

PLONTZ (Georges). — Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne (*Thèse de Lyon*, 1912).

III. — MONOGRAPHIE

FRANÇON et HUTINEL. — Les Hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement.

IV. — TRAITÉS CLASSIQUES

TERRIER et AUVRAY. — Chirurgie du foie et des voies biliaires (1907, t. II).

GRALL. — Hépatite des pays chauds, abcès endémiques du foie (*Traité de Pathologie exotique clinique et thérapeutique Grall et Clarac*, t. IV, p. 372, 606. Baillière et fils, éditeur, Paris, 1920).

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Chapitre Premier. — Etat actuel de l'étiologie de l'hépatite amibienne.....	11
Chapitre II. — Etude clinique de l'hépatite ami- bienne : analyse des éléments sympto- matiques	27
Chapitre III. — Formes cliniques de l'hépatite amibienne	39
Chapitre IV. — Conditions du diagnostic des hépatites amibiennes.....	53
Chapitre V. — Intérêt de ce diagnostic. Evolution de l'hépatite amibienne traitée.....	59
Chapitre VI. — Observations.....	67
Conclusions	83
Bibliographie	87
